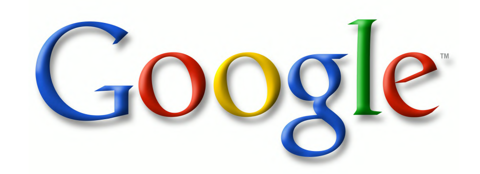


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

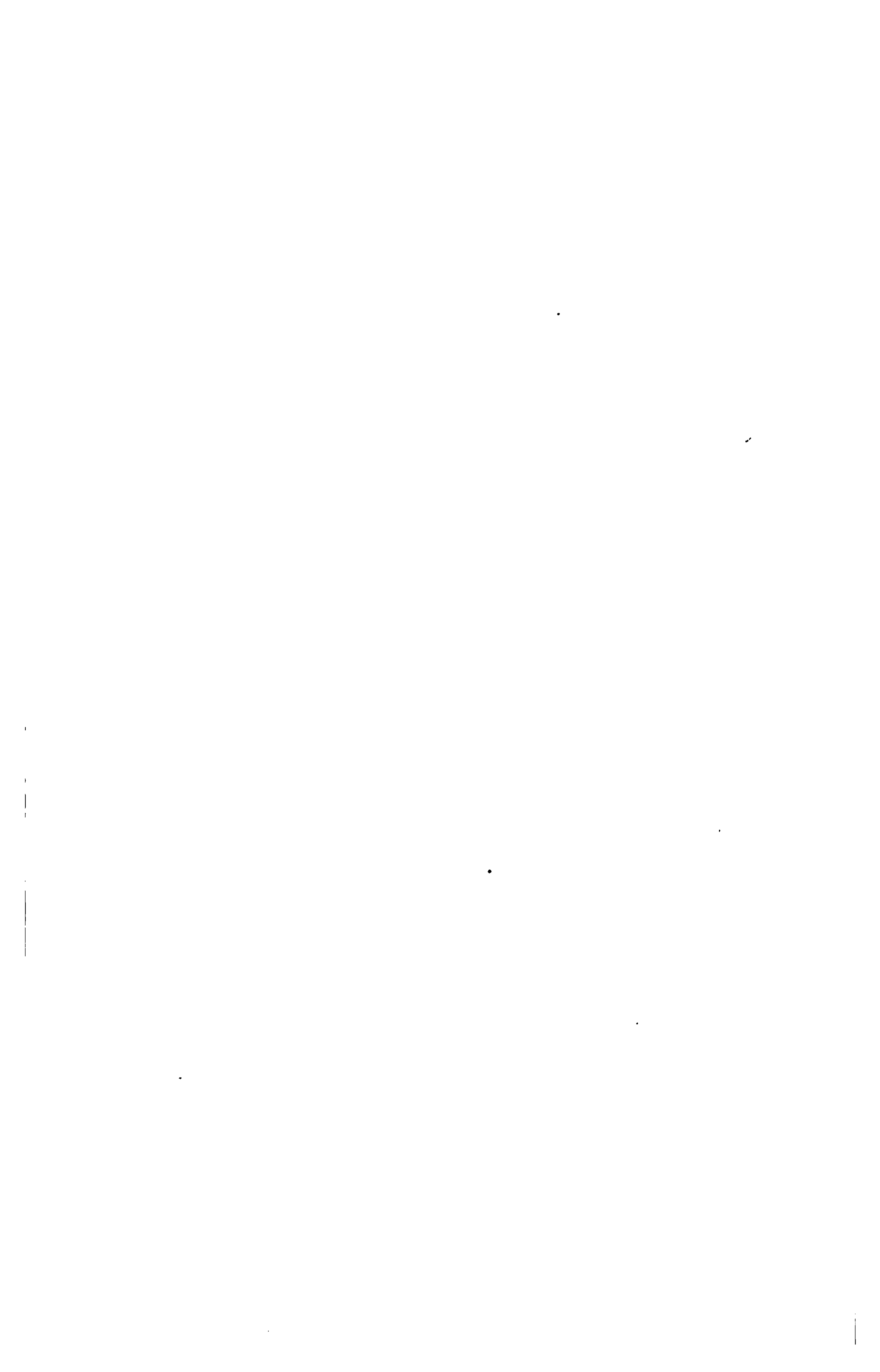
+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



THE FRANCIS A. COUNTWAY LIBRARY OF MEDICINE
HARVARD MEDICAL LIBRARY-BOSTON MEDICAL LIBRARY







Verlag von Wilh. Braumüller, Wien u. Leipzig







Verlag von Wilh. Braumüller, Wien u. Leipzig.





ARCHIV

FÜR

DERMATOLOGIE UND SYPHILIS.

XLIII. UND XLIV. BAND.

FESTSCHRIFT

GEWIDMET

FILIPP JOSEF PICK

AUS ANLASS DER VOLLENDUNG
SEINER 25JÄHRIGEN THÄTIGKEIT ALS PROFESSOR UND VORSTAND
DER K. K. DERMATOLOGISCHEN KLINIK
IN PRAG

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

VON

COLLEGEN UND SCHÜLERN.

Redigirt von Geheimrath Prof. A. Neisser in Breslau.



I. THEIL.

MIT 25 TAFELN.

WIEN und **LEIPZIG.**
WILHELM BRAUMÜLLER,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung.
1898.

Inhalt des I. Bandes.

Inhalt des II. Bandes.

Sehr verehrter Freund!

Mit Deinen Schülern haben wir, Deine älteren und jüngeren Freunde und Collegen des In- und Auslandes, uns vereinigt, um Dir aus Anlass der Vollendung Deiner 25jährigen Thätigkeit als Professor und Vorstand der dermatologischen Klinik in Prag in den vorliegenden Bänden wissenschaftlicher Arbeiten ein Zeichen der Ehrung zu überreichen. Deine Schüler wollen durch diese Leistung aus ihrer Feder ihrem Lehrer und Meister den Dank ausdrücken; wir anderen aber wollen damit bekunden, dass Du durch Deine langjährige, überaus fruchtbare didaktische und wissenschaftliche Thätigkeit die volle und ungetheilte Anerkennung Deiner Fachcollegen, durch Deine gediegenen männlichen und menschlichen Eigenschaften unsere Freundschaft und Anhänglichkeit gewonnen hast.

Bestimmt einen integrirenden Bestandtheil des Archiv für Dermatologie und Syphilis zu bilden, soll dieses Werk zugleich ein Symbol sein der grossen Autoren-Gemeinde, welche Du verstanden hast, um dieses, unter Deiner Leitung zu so grossem Ansehen emporgewachsene publicistische Organ unserer Fachwissenschaft zu sammeln, an dasselbe und an Deine Person zu fesseln.

In diesem dreifachen Sinne nun bieten wir diese Bände als Festgabe und bitten wir Dich, dieselben aus unserer Hand freundlich annehmen zu wollen, dazu die aus unserer aller Herzen quellenden Glückwünsche zu Deinem heutigen Jubeltage und für alle Zukunft.

Mir aber, dem die Ehre zutheil geworden, im Namen aller Mitarbeiter dieses Werkes Dich derart zu begrüssen und zu beglückwünschen, bedeutet dieser Dein Jubeltag nicht den Abschluss eines Vierteljahrhundertes, sondern einer noch längeren Periode Deines schönen und erfolgreichen Schaffens und Wirkens. Ich gedenke dabei des Jahres 1866 — es sind 32 Jahre her — da Du, verehrter Jubilar, im Begriffe standest, von der Klinik und Abtheilung unseres gemeinschaftlichen Lehrers und Meisters Ferdinand Hebra zu scheiden und nach Prag zu ziehen. Ein neuer Apostel der Hebra'schen Schule hast Du daselbst mit beredt lehrender Zunge, charaktervollem Ernste und reichem Können eine neue Pflanzstätte der Dermatologie gegründet, durch eigenes Talent und im eigenen Geiste entwickelt und für alle Zukunft gefestigt; dessen gedenke ich mit Freude an diesem Tage.

Ich gedenke aber auch mit grosser Genugthuung der Stunde aus jener Epoche, da Du mir, dem Jüngeren, der eben an Deine Stelle einrückte, als Abschiedsgabe Deine Freundschaft anbotest. Wir haben Beide diese Freundschaft seither gepflegt, gewahrt und gefestigt bis auf den heutigen Tag.

Als Dein Freund von damals und von heute darf ich nun mit einer Art von Recht im Namen unser Aller Dich bitten, dieses Zeichen unserer Freundschaft und Hochachtung anzunehmen, nebst unseren besten, herzlichsten Glückwünschen für Dich und die Deinen, die ich zusammenfassen möchte in die drei Worte:

ad multos annos!

Kaposi.

Originalabhandlungen.

Die Little'sche Krankheit (Congenital spastic rigidity of limbs) und die hereditäre Syphilis.

Klinische Mittheilung.

Von

Prof. **Tommaso de Amicis**, Neapel.

Bei einem Gegenstande, von welchem uns die pathologische Anatomie noch keine genaue, vollständige und umfassende Kenntniss verschafft hat, um die causalen Verhältnisse feststellen zu können, müssen wir uns der klinischen Beobachtung zuwenden, und es ist in Folge dessen Pflicht eines jeden Förderers der medicinischen Wissenschaften, jene Fälle zur allgemeinen Kenntniss zu bringen, welche über noch strittige Punkte Licht zu verbreiten vermöchten.

Wir erachten es dafür für nützlich, folgende Krankengeschichte zu veröffentlichen, als einen Beitrag zu den Beziehungen, welche die Tabes congenita spastica zu der hereditären Syphilis haben kann.

Krankengeschichte: Pede Pietro, 3 Jahre alt, Sohn des Innozenz und der Anna Scalzitti, aus Montenero (Campobasso) ist der Gegenstand dieser Beobachtung.

Die Mutter befindet sich im Alter von 32 Jahren, ist seit 18 Jahren verheiratet, erfreute sich immer einer guten Gesundheit und ist von kräftiger Constitution, ohne jede neuropathische Anlage.

Von ihren ersten drei Schwangerschaften hat sie immer gesunde Söhne gehabt, von denen der letzte jetzt 9 Jahre zählt.

Während einer mehrjährigen Abwesenheit acquirirte ihr Mann eine Syphilis, welche er nach seiner Rückkehr zur Familie auf die Gattin übertrug, welche dabei schwanger wurde. Während der Schwangerschaft litt sie an heftigen Kopfschmerzen, Müdigkeit, Drüsenschwellungen und abortirte im sechsten Monate.

Nach sechs Monaten wiederum schwanger, abortirte sie mit 8 Monaten. Eine weitere Schwangerschaft erfolgte nach 2 Monaten und wiederum Abortus mit 8 Monaten.

Nachdem sie zum dritten Male abortirt hatte, unterzog sie sich einer Jodquecksilbercur, die sie während einer weiteren Schwangerschaft fortsetzte, welche, dank der durchgemachten Behandlung ohne Störung zu Ende geführt wurde, worauf sie jenem Kinde das Leben schenkte, welches Gegenstand der gegenwärtigen Beobachtung ist.

Dieses gedieh in den ersten Monaten ganz gut, nur bemerkte die Mutter eine gewisse Steifheit in den unteren Extremitäten, welche ganz allmälig zunahm; es erreichte ein Alter von 9 Monaten, ohne dass jemals Convulsionen aufgetreten wären; als es von den Windeln gehoben wurde, bemerkte die aufmerksame Mutter, dass das Kind nicht im Stande war, einen Schritt zu machen, noch sich auf den Füssen aufzurichten, und wenn man es in aufrechte Stellung brachte und wenn es versuchte einen Schritt zu gehen, drängten sich die Schenkel fest aneinander und die Knie blieben steif ausgestreckt, während die Füsse in dauernder dorsaler Streckung sich einer auf den anderen stellten. Auch bemerkte man an den oberen Extremitäten, besonders der rechten, dass der Unterarm die Tendenz zeigte, in Beugecontractur zu bleiben, während der Daumen an die Handfläche angeschmiegt war.

Wegen der syphilitischen Antecedentien der Eltern wurde das Kind einer Jod-Quecksilberbehandlung unterworfen, aber ohne Erfolg; die spastischen Contracturen der Glieder änderten sich nicht.

Im Uebrigen befand sich das Kind in gutem Zustande; die Zahnung ging ohne jede Störung vor sich, die Magendarmfunction waren immer ausgezeichnet. Es wuchs rasch, ohne einen intellectuellen Defect zu zeigen. Nur in der Aussprache der Worte machte es keine Fortschritte, und ausser Papa und Mama konnte es nur die einsilbigen Worte si und no sagen.

In diesem Zustande wurde es auf die Klinik für Dermatologie und Syphilis der kgl. Universität zu Neapel gebracht (Jänner 1898).

S t a t u s p r a e s e n s: Allgemeine Ernährung gut, Entwicklung der Knochen mässig. Der Schädel erscheint im Verhältnisse zum übrigen Körper etwas zu gross und die regio occipitalis zeigt oberhalb des tuberculum occipitale externum nicht die leichte Convexität, welche man hier normalerweise bemerkt, sondern erscheint abgeflacht. Die Stirnhöcker sind etwas stärker als normal entwickelt.

Die Erkrankung des Kindes ist im Allgemeinen durch spastische Contracturen der Gliedmassen gekennzeichnet.

M o t i l i t ä t: Es ist nicht im Stande sich in aufrechter Stellung zu erhalten. Im Bett in der Rückenlage bemerkt man, dass die Oberschenkel steif sind, aneinandergepresst und nach innen rotirt gehalten werden, so dass die Knie einander genähert erscheinen, und die Unterschenkel in Folge der Aneinanderpressung und Rotation der Knie etwas unterhalb derselben von einander abstehen und einen ovalen Zwischen-

raum zwischen sich lassen; die Füsse streben nach einwärts und der linke trachtet auf dem rechten zu reiten; beide Füsse befinden sich wegen der Contractur in extremer Plantarbeugung, die linkerseits stärker ausgebildet ist, derart, dass der Kopf des Astragalus bemerklich über den Rücken des Fusses hervorspringt, und dieser überdies eine Deviation des inneren Randes aufweist (pes equino-varus).

Die Muskeln der Ober- und Unterschenkel fühlen sich steif an und die Achillessehnen gleichen straffgespannten Saiten.

Man begegnet einem bedeutenden Widerstande, wenn man die Contractur und Steifheit der Ober- und Unterschenkel überwinden will, aber es gelingt, besonders wenn das Kind ruhig und zerstreut ist, in welchem Falle sich die Schenkel auch spontan von einander entfernen und die Unterschenkel sich unter dieselben beugen; aber es gelingt nicht die Contractur der Füsse vollständig zu überwinden, welche demnach permanent ist.

Das Gehen ist unmöglich; hält man das Kind in aufrechter Stellung, dann wird die Contractur und Streckung der unteren Gliedmassen in Folge der Steifheit der Schenkelmusculatur und besonders der der Adductoren bedeutender, da diese die Schenkel in forcirter Adduction mit Rotation nach innen festhalten; der linke Fuss trachtet immer auf dem rechten zu reiten.

An den oberen Extremitäten besteht Beugecontractur, die sich rechts in höherem Grade zeigt als links; der Vorderarm ist gegen den Oberarm gebeugt, die Hand gegen den Vorderarm; die vier letzten Finger zeigen die Tendenz sich unter die Mittelhand zu beugen; der Daumen ist adducirt und seine erste Phalange unter die Mittelhand gebeugt. Mit einer gewissen Kraft kann man diese Contracturen überwinden, besonders leicht gelingt die Streckung des Vorderarmes.

Unter dem Einflusse einer passiven Bewegung steigern sich die Contracturen der oberen, sowie der unteren Gliedmassen, oder werden bemerkbar, wenn sie zufällig nicht wahrnehmbar waren.

Wenn die Contracturen nicht vorhanden sind, fallen die Bewegungen der oberen Extremitäten unvollkommen und langsam aus, rechts mehr als links; in Folge dessen bedient sich das Kind mehr der linken als der rechten Hand, wenn es einen Gegenstand ergreifen will.

Ausser den beschriebenen ist keine andere Muskelgruppe mit ergriffen, nur ein Strabismus internus alternans ist vorhanden.

Ernährungszustand der Muskeln: Denutrition ist nicht vorhanden.

Sensibilität: Die Schmerzempfindung ist erhalten. Auch die anderen Empfindungen scheinen nicht alterirt zu sein, jedoch die Unruhe des Kindes gestattet keine sichere Entscheidung.

Reflexe: Steigerung der Kniereflexe.

Sprache und Intelligenz: Ausser den genannten Worten spricht es von anderen nur einzelne Silben aus. Das Kind erweist sich

als munter, lebhaft, versteht was man ihm sagt, und gibt kein Merkmal mangelnder Intelligenz.

Haut: In der Mitte der Aussenfläche des linken Oberschenkels bemerkt man eine farblose Narbe von der Grösse und Form eines Hellers, und eine zweite lineare, etwas ausgefranste, welche von der Achselfalte 5 Cm. lang nach aufwärts verläuft, wo sie über der höchsten Stelle des Humeruskopfes endet.

Die Mutter versichert, dass das Kind mit diesen Läsionen geboren wurde, welche geröthet und mehr ausgebreitet waren und allmälig ihre Farbe verloren und sich auf die gegenwärtige Grösse reducirten.

Beschaffenheit der Drüsen: Nichts Bemerkenswerthes.

Electrische Prüfung (Vizioli): Galvanische elektromusculäre Contractilität normal.

Die faradische Contractilität ist etwas vermehrt sowohl bei spinaler Nervenreizung, als auch bei Nervenmuskelreizung und directer Muskelreizung, wobei man immer die bedeutende Muskelspannung berücksichtigen muss, welche die vollständige Ausführung der einzelnen hervorgerufenen Bewegungen verhindert.

Auch die elektro-musculäre Sensibilität ist leicht gesteigert.

Harnanalyse: Nichts Besonderes, ausser einigen Körnchen von harnsaurem Natron und einzelnen sehr spärlichen Krystallen von oxalsaurem Kalk.

Die Mutter zeigt gegenwärtig von ihrer durchgemachten Syphilis nichts als Schwellung der cervicalen und epitrochlearen Lymphdrüsen, welche die Grösse einer kleinen Nuss erreichen.

Betrachtungen. Aus den angeführten Thatsachen dieser Krankengeschichte ersieht man klar, dass wir eine congenitale Affection vor uns haben, welche durch habituelle Contracturen der willkürlichen Muskulatur charakterisirt ist, an den unteren Gliedmassen vorherrscht und welche jene Muskeln betrifft, deren Function von medullären Reflexen abhängt, begleitet von einer Steigerung der Sehnenreflexe. Im Uebrigen ist die allgemeine Gesundheit nicht verändert, die Intelligenz ist intact, Muskelatrophie nicht vorhanden und die Sensibilität normal. Die elektrische Erregbarkeit nur wenig verändert.

Weiterhin an der Haut Narben, welche auf Hautinfiltrate specifischer Natur zurückgeführt werden können. (Syphiloderma tuberculare profundum).

Es handelt sich um jene Krankheitsform, welche von Little (1846, 1870) unter der Bezeichnung „Congenital spastic rigidity of limbs“ beschrieben und dann allge-

mein als Little'sche Krankheit bezeichnet wurde, und sich von der von Charcot und Erb beschriebenen spastischen Spinalparalyse unterscheidet, welch' letztere dem erwachsenen Alter eigenthümlich ist.

In unserem Falle begegnet man keinem der ätiologischen Momente, welche man gewöhnlich der Little'schen Krankheit zuschreibt, nämlich Frühgeburt, schwere Entbindung und Operationen, welche dabei ausgeführt wurden, oder entzündliche Erkrankungen des Fötus u. s. w. Bei den Eltern fand sich nichts, was auf erbliche Verhältnisse von nervösen Erkrankungen hätte schliessen lassen; dagegen trat als vorwiegendes, ätiologisches Moment eine Syphilis der Eltern hervor und das Kind kam zur Welt, nachdem mehrere Abortus vorhergegangen waren, welche durch die mütterliche Infection bedingt waren.

Nun kann man in unserem Falle nicht umhin, diesen Antecedentien eine grosse Rolle zuzuschreiben und wir müssen demnach unter die causalen Momente dieser Erkrankung auch die Syphilis zählen, mag nun der Little'sche Symptomencomplex durch eine unvollkommene Entwicklung oder frühzeitigen Verfall der Rinden-Pyramidenstränge, wie die Neurologen wollen, bedingt sein oder nicht, oder aber durch Läsionen des Nervensystems anderer Art, welche die pathologische Anatomie erst aufdecken wird.

Mit vollem Rechte hat Fournier mit grossem Scharfblicke und reicher klinischer Erfahrung die Aufmerksamkeit der Syphilologen darauf gerichtet, dass die Syphilis ausser für ihre dem Ursprunge und der Beschaffenheit nach specifischen Effecte auch für eine Gruppe von Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht werden muss, welche nicht wirklich specifischer Natur sind, welche aber ihre Existenz von dem Einflusse einer derartigen Infection herleiten, ohne welche dieselben bei dem speciellen Falle nicht aufgetreten wären; es sind dies die sogenannten parasyphilitischen Affectionen, die zwar durch die Syphilis bedingt, aber nicht selbst syphilitischer Natur sind. Diese Läsionen dürften ihre Erklärung nicht in der Wirkung des virulenten Principes selbst, sondern in den Toxinen finden, welche von den specifischen Mikroben desselben

herrühren, ein Schluss, welcher auf der Analogie mit den Verhältnissen bei anderen Infectionen beruht.

Mit gutem Rechte hat Fournier gesagt:

„La Syphilis c'est une maladie qui par les réactions „qu'elle exerce sur l'organisme, est susceptible d'eveiller, „à côté de ses troubles propres, des troubles d'un autre „ordre, par exemple de s'en prendre à ce qu'on appelle „vulgairement et en bloc „la santé" d'amoindre la resistance „vitale, de retenir sur le développement de l'embrion et de „l'enfant, de créer des déchéances organiques et des pre„dispositions morbides, de constituer en un mot toute une „catégorie d'accidents, qui ne sont plus de la syphilis, mais „qui en sont des produits, des dérivés."

Die hereditäre Syphilis vermag demnach gleichwie die acquirirte verschiedene allgemeine und partielle Ernährungsstörungen im Organismus herbeizuführen, welche an den Zähnen, der allgemeinen oder partiellen physischen Entwicklung, in einem Hydrocephalus oder in Veränderungen an den Meningen in Erscheinung treten können.

Die Klinik lehrt uns nun, dass man unter die verschiedenen Formen der von der Syphilis abzuleitenden Dystrophien als eine parasyphilitische Form auch die Diplegia spastica congenita, den Symptomencomplex Little's einreihen muss; und zur Reihe jener Fälle, welche ein derartiges Vorgehen rechtfertigen, glauben wir auch den oben beschriebenen zuzählen zu müssen.

Literatur.

Tito Carbone, Della paralisi spastica infantile. Arch. di Ortop. an. IV fas. 1. 1877. — Milano.

Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien, A. Höcher, 1890.

Freund, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig 1893.

S. Dejérine, Sur l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étuije inferieur au pied du peduncule cérébral. Mem. de la Societé de biol. 30. Dec. 1893, Paris.

Alfred Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.

L. Taupig, Due casi di morbo di Little. Bollettino della R. Accad. Med. di Roma 1895.

A. Muratoff, Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter. Medicinskoë Obzsemie 1895 Nr. 1. (V. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 7, 1895, H. 1—2).

A. Muratoff, Angeborene doppelseitige Herdparalyse als klin. Form. Soc. de nevrol. et alienistes de Moscou, 10. Mai 1896.

Ganghofner, Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschrift f. Heilkunde, 1896.

Karl Schaffer, Ueber die spastischen Krankheitsformen der Kinder und Erwachsenen. Budapest, II., März 1896.

Middleton, A child with spastic diplegia and athetoid mouvements of both hands and feet. Glasgow med. Journal 1896.

G. Mya e G. Levi, Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Rivista di patologia nerv. e mentale. Fasc. 2, 1896.

N. Gabbi, Contributo clinico allo studio delle paralisi spastiche dell'infanzia. Policlinico 1896.

F. Raymond et A. Sagnes, Paraplegie spasmodique familiale. Presse Medicale, n. 90, 1896.

H. Hochhans, Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896.

L. Urriola (de Panama) Paraplégie spasmodique infantile. Arch. de neurologie, Nr. 18, 1897.

Raymond, Affections spasmo-paralytiques infantiles. Progrés medical, Nr. 2, 4, 6, 1894.

Idem, Semaine medical. Janvier 1897.

Soury, Annales medico-psycologiques 1897.
Bourneville et Rellag, Imbecillité, spasmodiques. Progrés medical. 1897.
J. Dejérine, Deux cas de rigidité spasmodique congenitale. Malattie de Little suivis d'autopsie. C. r. de seances de la societé de biologie, 13. mars 1897.
R. Vizioli, Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile. Atti della R. Accad. medico-chirurgica, Napoli 1897.

Aus dem italienischen Manuscripte übersetzt vom Privatdocenten Dr. Spietschka in Prag.

Ein Fall von Erythema perstans pseudoleprosum.

Von

Dr. **Ed. Arning**, Hamburg.

(Hierzu Taf. I.)

Die Gruppe der erythematösen Hauterkrankungen ist wohl zweifellos eine derjenigen, in welche eine auf ätiologischen Factoren basirende Systematik erst volle Klarheit bringen kann, aber dieses pium desideratum liegt noch in weiter Ferne, und vorläufig wird man Einzelbeobachtungen zusammentragen dürfen, welche ungewöhnliche Formen des klinischen Begriffs des Erythems bieten, auch wenn es nicht gelungen ist, die Aetiologie festzustellen.

Ein derartiger Fall ist mir kürzlich zu Gesichte gekommen, und weniger um dem Kind einen Namen zu geben, als um darauf aufmerksam zu machen, dass die Erscheinungen von allen Dermatonosen am meisten an Lepra erinnerten, und um dadurch das Interesse der Lepralogen für denselben zu gewinnen, habe ich den Titel Erythema perstans pseudoleprosum gewählt.

Der Fall betraf eine Dame, welche mich zuerst im Jahre 1896 wegen einer Acne rosacea incipiens consultirte. Dieselbe hatte sich nach einer kurz vorher überstandenen Influenza ausgebildet und wich leicht einer Localbehandlung mit milden Schwefelpräparaten und einem allgemein roborirenden Regime. Die Geringfügigkeit des Leidens gab damals keine Veranlassung zu genauerer Untersuchung. Anders aber, als die Patientin sich im Spätherbste 1897 wieder vorstellte mit einer Klage über Flecke an den Unterschenkeln, die seit Frühjahr existirten, und allen Behandlungsweisen, unter anderem einer Badecur in Nauheim, zum Trotz, sich langsam aber stetig vergrösserten.

Die Betrachtung der Affection, zunächst des linken Unterschenkels, liess mich sofort die Augenblicksdiagnose Lepra machen. Wie häufig schon hatte ich bei blühend und gesund aussehenden Menschen diese

ominösen thaler- und handtellergrossen Flecken mit ihrem bräunlich lividen Centrum und dem etwas erhöhten Saum gesehen und darauf hin die entsetzlichste aller Krankheiten diagnosticiren können. So war denn auch bei der Aufnahme der Anamnese eine meiner ersten Fragen nach dem bisherigen Aufenthalt der Patientin. Ich erfuhr, dass sie in England geboren und erzogen und nun seit langen Jahren in Deutschland lebe, und nicht ausserhalb dieser Länder, auch nicht in der Riviera oder in den Ostseeprovinzen Russlands und dem angrenzenden preussischen Gebiet gewesen sei. Sie hatte jedoch Beziehungen zu Ostindien, insofern sie den vergangenen Winter 1896—97 bei ihrem Schwager und ihrer Schwester in London zugebracht natte, die, früher in Ostindien lebend, sich jetzt dorthin zurückgezogen hatten. Ich füge hier gleich hinzu, dass ich Gelegenheit hatte, mich von der vollen Gesundheit dieses Ehepaares zu überzeugen. An und für sich sprach das Moment, dass Patientin nie in Gegenden gewesen war, wo Lepra heimisch, gegen die Wahrscheinlichkeit einer derartigen Infection, doch durften die auch nur indirecten ostindischen Beziehungen nicht ohne Weiteres unberücksichtigt bleiben. Im weiteren Gespräch erfuhr ich dann die fernere Klage der Dame, dass sie im kleinen und vierten Finger der rechten Hand Empfindungen der Taubheit und Abgestorbenheit, mitunter mit Schmerzen gepaart, habe und dass das Auflegen des Ellbogens diese unangenehmen Symptome vermehre.

So ging ich an die genauere Untersuchung nicht ohne ernste Besorgniss heran. Glücklicher Weise ergab sie mir die Ueberzeugung, dass Lepra nicht vorhanden. Andererseits aber habe ich mich bisher vergeblich bemüht, den Fall in eine bestehende Rubrik einzureihen und muss auch bekennen, dass mir die wahre Aetiologie desselben dunkel geblieben ist.

Bei dem grossen Interesse, welches gerade der Lepra jetzt entgegengebracht wird, und dem von mancher Seite hervortretenden Bestreben, allerlei in ihrem Wesen noch dunkle Krankheitsprocesse ohne Weiteres auf Lepra zurückzuführen, glaube ich aber, dass es zweckmässig ist, lepraähnliche Fälle, bei denen die genaue Untersuchung ergibt, dass der erste Verdacht sich nicht bestätigt, in Wort und Bild zu fixiren.

Vielleicht, dass ein in der Literatur besser bewanderter Leser aus derselben Analoga meines Falles findet oder ähnliche Beobachtungen unpublicirt existiren; umso besser, wir werden dann umso sicherer im Stande sein, die Differentialdiagnose dieser Fälle zu präcisiren und ihnen ihre Stellung in der Pathologie anzuweisen.

Dass das besonders für die Lepraländer wichtig, liegt auf der Hand. Wäre mein Fall in einem Lepralande zur Beob-

achtung gelangt, so würde man mit der Diagnose sehr ins Gedränge gekommen sein, lässt doch gerade in diesen Fällen der cogente Beweis des Bacillenbefundes so häufig im Stich.

Das Interesse, welches das Krankheitsbild speciell in seiner Relation zu denjenigen Erscheinungsformen der Lepra und Syphilis bot, welchen Unna als Neurolepriden und Neurosyphiliden besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, veranlasste mich, diesen Collegen zu bitten, die Patientin mit mir zu sehen.

Auch ihm war die Sache ein novum, besonders nach der Chronicität des Verlaufes hin.

Die auf seine Veranlassung hin zum Vergleich herangezogenen Fälle aus der englischen Literatur[1]) ergaben ebenfalls nach dieser Beziehung hin massgebende Unterschiede, und zeigten sich bei näherer Betrachtung wesentlich von meiner Beobachtung verschieden. Doch möchte ich nicht unterlassen, Herrn Unna an dieser Stelle für das uneigennützige Interesse, welches er der Deutung des Falles entgegenbrachte, meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Ich gebe nun Anamnese und Beschreibung des Falles und hoffe, dass dieselbe im Verein mit der von Herrn Siebelist recht getreu gefertigten Abbildung genügen wird, um fremdes Urtheil zu gestatten.

Die 31jährige, seit 9 Jahren verheiratete Dame hatte als junges Mädchen während einer Bleichsuchtsperiode viel an Gesichtsneuralgien gelitten, war sonst aber nicht wesentlich krank gewesen, auch die Familienanamnese war gut, besonders quoad Tuberculose; doch leidet der Vater an schwerer Gicht und ist der Grossvater mütterlicherseits an Gicht gestorben. Die Mutter starb vor wenigen Monaten an einem Magenleiden. Im Jahre 1889 machte Patientin ein sehr schweres Wochenbett durch, wobei es zu entzündlichen Processen im Unterleib und zu schmerzhaften Affectionen der Beine kam, ohne dass indess eine Thrombose vorgelegen zu haben scheint. Im Anschluss an dieses Wochenbett war später eine eingreifende plastische Operation nothwendig, Fisteloperation und Colporrhaphie. Das Kind lebt und ist kerngesund, die Patientin ist aber niemals wieder gravida geworden, wenngleich die Periode stets regelmässig und ohne Störungen seither verlaufen ist. Nach und nach bildete sich aber in den letzten Jahren eine ausgesprochene Neurasthenie aus. Es wurde viel über Schwäche in

[1]) Colcott Fox, Erythema gyratum perstans, Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten, Heft V.

Williams und Crocker, Erythema elevatum dintinum, Brit. Journal of Dermatology, Jan. Febr. 1894.

den Beinen geklagt, wogegen mit Erfolg vom Hausarzte mässiges Radfahren verordnet wurde. In dem letzten Jahre mehrten sich aber allerhand Beschwerden, Rückenschmerzen, Empfindlichkeit gegen Geräusch und Gesellschaft, so dass Patientin die selbständige Führung ihres Haushaltes aufgeben musste. Im Frühjahr 1897 concentrirten sich dann die bisher vagirenden Rückenschmerzen auf eine etwa thalergrosse Stelle in der rechten Scapulargegend, und zogen von dort aus theils anfallsweise, theils continuirlich gürtelförmig um den Rumpf herum. Während der Anfälle hatte die Kranke das Gefühl, als würden die Rippen gewaltsam gehoben. Es war ihr unmöglich Kleidung zu tragen und der unerträglichen Schmerzen halber hütete sie 4 Wochen lang das Bett. Fieber war nicht vorhanden, die Lunge wurde nach Aussage der Patientin gesund befunden, an der erwähnten Stelle des Rückens war keine sichtbare oder tastbare Veränderung zu constatiren gewesen. Es wurden zur Bekämpfung der Schmerzen äussere Remeduren verwandt, irgend eine differente innere Medication nicht verordnet. In diese Zeit (Frühjahr 1897) fällt das erste Auftreten rother Flecke an den Unterschenkeln, ohne Schmerzen oder Juckempfindung, in langsamer Vergrösserung und Coalescenz der Einzelflecken. Eine verordnete Badecur in Nauheim hatte wenig Einfluss auf die Rückenschmerzen, und die Flecken an den Beinen nahmen während der Badecur stetig an Umfang zu. Vor 8 Wochen trat als Weiteres auf eine sich über Stunden oder gar Tage erstreckende Lähmung des rechten Armes, und daran sich anschliessend die oben erwähnte Empfindlichkeit des rechten Nervus ulnaris und das taube Gefühl im rechten vierten und kleinen Finger. — Während der ganzen Zeit war kein Fieber aufgetreten und in den letzten Wochen waren ausser gelegentlichen Attaquen heftigen Herzklopfens und grosser allgemeiner Unruhe die Beschwerden geringer geworden. Nur waren beide Beine schwach und schwer und es stellte sich dauerndes leichtes Oedem der Unterschenkel ein. Trotz allen Ungemachs war der Appetit stets auffallend gut geblieben, ebenso die Verdauung und Urinsecretion ohne Störung. Für die Möglichkeit des Bestehens einer syphilitischen Infection schien mir die Anamnese keinen Anhalt zu geben.

Die Patientin trat am 11. November 1897 in meine Behandlung ein, 7 Monate seit dem Bestehen der Flecken. Der Status ergab:

Grosse, blühend aussehende Blondine, das Gehen und Stehen anscheinend erschwert aber entschieden kein Schwindelgefühl. — Gesichtsausdruck beherrscht durch auffallend grosse, aber gleiche Pupillen, die während der Unterhaltung sich öfters langsam contrahiren und wieder ausdehnen. Ebenso schwankt die Blutfülle des Gesichtes häufig. Mimischer Ausdruck intact, auch die mm. orbiculares ocul. nicht verändert. Zunge und Schleimhaut des Mundes und des Rachens normal, tadellose Zähne. Sprache frei und nach Aussage der begleitenden Schwester unverändert. Schleimhaut der Nase durchaus intact. An der Haut des Rumpfes und der oberen Extremitäten keine Veränderung. Grobe Kraft der Hände gleichmässig erhalten, auch keine Störung in der Ernährung oder

Function der kleinen Handmuskeln. Haut der Hände zeigt keine Veränderung, ebensowenig die glatten und eleganten Fingernägel.

Nervendruckpunkte des Gesichtes und der oberen Extremitäten mehr weniger empfindlich, sehr empfindlich der rechte Nervus ulnaris oberhalb des Sulcus, aber nicht geschwellt fühlbar. Leichter Druck auf denselben wird im Ulnarisgebiet als Kriebeln empfunden, doch existirt keinerlei Hyperästhesie oder Anästhesie oder Analgesie im Ulnarisgebiet. Herztöne rein, keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Auscultatorisch normaler Lungenbefund. — Am Rücken etwas central von der Spitze des rechten Schulterblattes eine auf Druck sehr empfindliche, sonst nicht veränderte, etwa thalergrosse Stelle. Auch hier keine Störung der cutanen Sensibilität; die ganze Haut des Rumpfes vasomotorisch sehr erregbar. Ein weiterer schmerzhafter Druckpunkt an der Grenze der Brust und Lendenwirbelsäule.

Beide Unterschenkel leicht ödematös geschwellt, weder oberflächliche noch tiefe Varicen. Der linke (vide color. Tafel Nr. I) zeigt, 8—10 Cm. breit bandartig das untere Drittel umgebend, eine besonders am Rand das Niveau der Haut leicht überragende, bei längerem Stehen dunkel-kirschroth aussehende, beim Auflegen des Beines etwas abblassende erythematöse Infiltration. Man erkennt an den leicht gebuchteten Rändern, dass dieser Fleck aus sich vergrössernden Einzelflecken confluirt ist. Dementsprechend schieben sich scheibenförmige Einzelflecke und gyrirte Fleckenpartien an den Seiten und der Vorderfläche des Beines fast bis zum Knie hinauf, auf der Hinterseite der Wade läuft ein flammiger Fleck nach oben.

Der rechte Unterschenkel bietet im Wesentlichen den gleichen Befund, nur ist im Ganzen der Process noch nicht so weit vorgeschritten, entsprechend dem etwas späteren Auftreten der Flecke an diesem Bein. Ein an der Innenseite der Wade sich findender fünfmarkstückgrosser Fleck ist in gerade 4 Monaten zu dieser Grösse gewachsen. Einzelne ovale kleinere Flecke finden sich auch an der Aussenseite des rechten Fusses von der Untermalleolengegend bis zur Basis der kleinen Zehe.

Sämmtliche Flecken waren umsäumt von einem ganz leicht erhabenen, etwa 2 Mm. breiten Rande, der ein helleres Colorit zeigte.

Die lebhaft kirschrothe Farbe der Flecken nahm beim Stehen der Patientin eine cyanotische Nüance an, beim Liegen kam an den dann im Ganzen etwas helleren Flecken ein bräunlicher Ton der centralen Partien zum Vorschein, besonders an den älteren Efflorescenzen. Im Bereiche der Flecken war ganz leichte Schilferung der Epidermis zu constatiren. Die Lanugohaare waren überall erhalten, keinerlei Pigmentverschiebung in der Umgebung, keinerlei Störung der Schweisssecretion: es fehlte das trockene Gefühl des Lepraerythems. Die Sensibilität war nicht gestört; sämmtliche Gefühlsqualitäten erschienen intact. Berührungen, Druck, oberflächliche und tiefe Nadelstiche, Hitze und Kälte wurden prompt und exact empfunden, ebenso war die faradocutane Schmerzempfindung und Erregbarkeit voll erhalten.

Die nn. ischiadici, crurales und peronaei waren nicht empfindlich, noch waren jemals ziehende oder lancinirende Schmerzen in den Beinen aufgetreten, ebensowenig wie Schmerzen oder Juckgefühl an den Flecken selbst. Stärkerer Druck auf dieselben erzeugte aber leichten Schmerz. Bei Glasdruck schwand die Röthe fast vollständig, um einem diffusen blassbraungelblichen Farbenton Platz zu machen.

Die Drüsen waren nirgends vergrössert zu palpiren, von Luessymptomen nichts zu entdecken. Die Sehnen- und Hautreflexe erwiesen sich als normal, ebenso die Pupillenreaction, keinerlei Schwindelgefühl, auch beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Der spärliche Urin enthielt viel Schleim und grosse Mengen von Uraten, aber kein Albumen oder Zucker.

Ich schliesse hier gleich den weiteren Verlauf des Falles an. Ich verordnete absolute Bettruhe mit erhöht gelagerten Beinen und zunächst Resorcinumschläge bei Tage und indifferente Salbenverbände des Nachts. Innerlich Wildunger Helenenquelle und Uricedin, und gegen die in den ersten Tagen häufig eintretenden Anfälle von Delirium cordis kalte Compressen und Baldrianthee.

Unter diesem Regime nahm die Urinmenge bald erheblich zu, das Oedem der Unterschenkel verlor sich und die Flecken flachten zusehends ab und wurden blasser. Immerhin wurde am rechten Fusse noch das Entstehen zweier neuen Flecke beobachtet, die ohne Schmerzen in der Grösse einer kleinen Mandel auftraten, einer am äusseren Fussrand, der andere an der Basis des Rückens der grossen Zehe. Diese frischen Flecken zeigten ein einfaches rothes Colorit, waren kaum erhaben und hatten keinen ausgesprochenen Saum, waren von der Umgebung aber doch gut abgegrenzt. Auch zur Zeit des Auftretens dieser neuen und letzten Efflorescenzen war keinerlei Fieberbewegung zu beobachten, auch keinerlei Störung seitens des Verdauungscanales.

Nach Aufnahme der Zeichnung ging ich an eine energische Therapie und liess täglich zweimal eine 5% Pyrogallus-Salbe mit $\frac{1}{2}$% Salicylzusatz einreiben. Die Flecken nahmen dabei die bekannte schiefrige Pyrogallusverfärbung an, änderten sich aber sonst verhältnissmässig wenig. Beim Hängenlassen der Füsse traten sie immer wieder ausserordentlich deutlich in ihrer cyanotischen Verfärbung und Schwellung hervor. Einen durchgreifenden Erfolg hatte dann aber eine nach 14 Tagen eingeleitete Chrysarobinbehandlung. Es bildete sich eine sehr starke diffuse Chrysarobindermatitis der ganzen Unterschenkel aus, die auch das Gesicht überzog, und wie wir das von der Psoriasis her kennen, erschienen die Flecken bei Ablauf der Entzündung flach und weiss in der gerötheten und verfärbten Umgebung.

Der gute Erfolg hielt auch an, als ich nach vierwöchentlicher Bettlage unter elastischer Tricotbindenverwicklung der Beine das Aufstehen gestattete, und die zunächst noch sehr unbeholfenen Gehversuche machen liess. Das anfangs noch leicht auftretende Knöchelödem verlor sich bald, die seit Monaten vermisste Kraft in den Beinen kam schnell

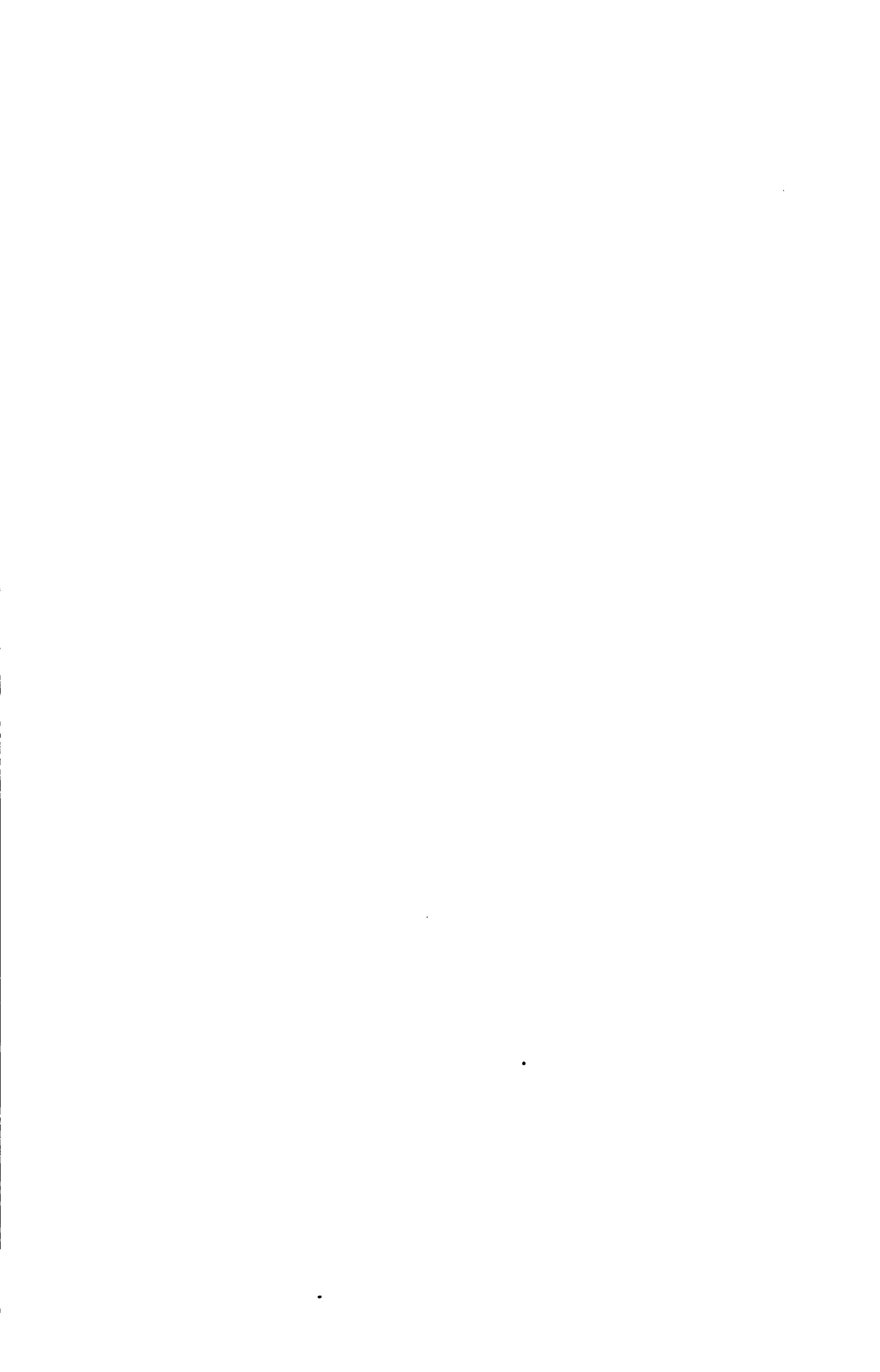
zurück und zu Weihnachten konnte die Patientin geheilt nach Hause reisen.

Leider hatte ich die Dame nicht dazu bewegen können, mir eine Excision zwecks mikroskopischer Untersuchung zu gestatten, doch habe ich zu wiederholten Malen durch Einstich in die Ränder der Flecken, sowie besonders in die während der Beobachtungszeit neu entstandenen Efflorescenzen Blut und Serum gewonnen. Die mikroskopische Prüfung derselben ergab ein nach jeder Richtung hin negatives Resultat.

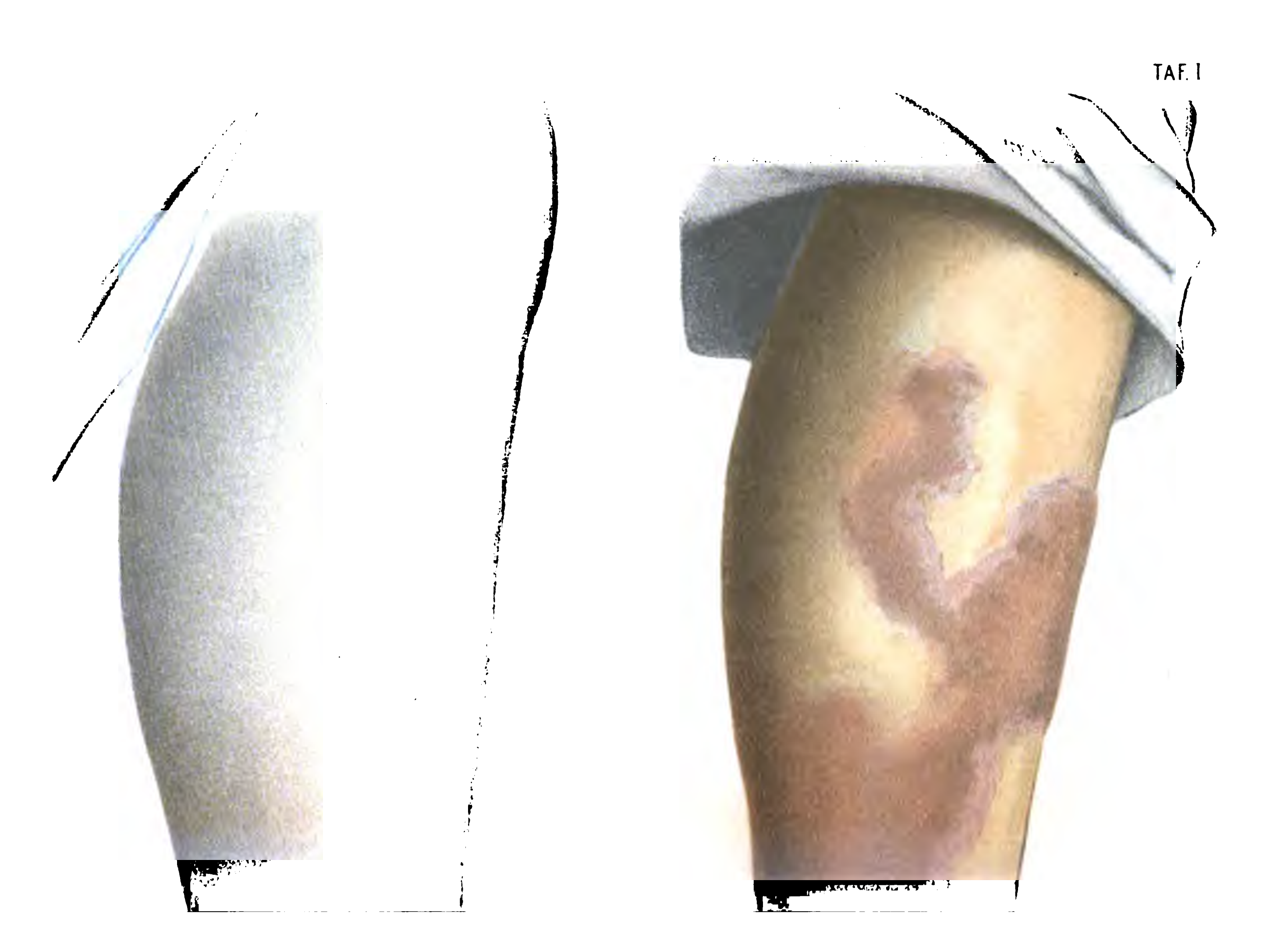
Fehlt somit in der klinischen Beobachtung ein positives Substrat für eine exacte diagnostische Deutung des Falles, so will ich mich auch nicht darauf einlassen, in schulgerechter Weise alle etwa in Betracht kommenden ähnlichen oder halbähnlichen Krankheitsbilder künstlich zum Vergleich heranzuziehen und differentialdiagnostisch wieder auszuscheiden, und ebenso ziehe ich es vor, mich auf theoretische Erwägungen über mögliche Entstehungsarten der Affection nicht einzulassen. Mir genügt, durch Anamnese und Untersuchung Lepra, Syphilis und Tuberculose ausschalten zu können. Auch Syringomyelie oder eine andere im Centralnervensystem localisirte Störung scheint mir nicht in Frage zu kommen, denn die Symptome seitens des Nervensystems sind alle derartig, dass sie in den Rahmen der Neurasthenie hineinpassen. Auch glaube ich nicht, dass das acht Jahre zurückliegende schwere Wochenbett sich noch in Beziehung zur Erkrankung bringen lässt, da auf damalige eventuelle Thrombosirung der Becken- oder Schenkelvenen zu beziehende Varicen fehlen. Ein medicamentöses Erythem von abnorm langer Dauer erscheint der Anamnese nach ausgeschlossen, ebenso wie Simulation.

So bleibt uns nur übrig zu sagen, dass die Affection bei einer gichtisch erblich belasteten und selbst beginnende Symptome dieses Leidens bietenden Neurasthenica entstanden ist, und als, durch eine uns unbekannt gebliebene Toxe ausgelöste, Angioneurose aufgefasst werden muss.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. I ist dem Texte zu entnehmen.

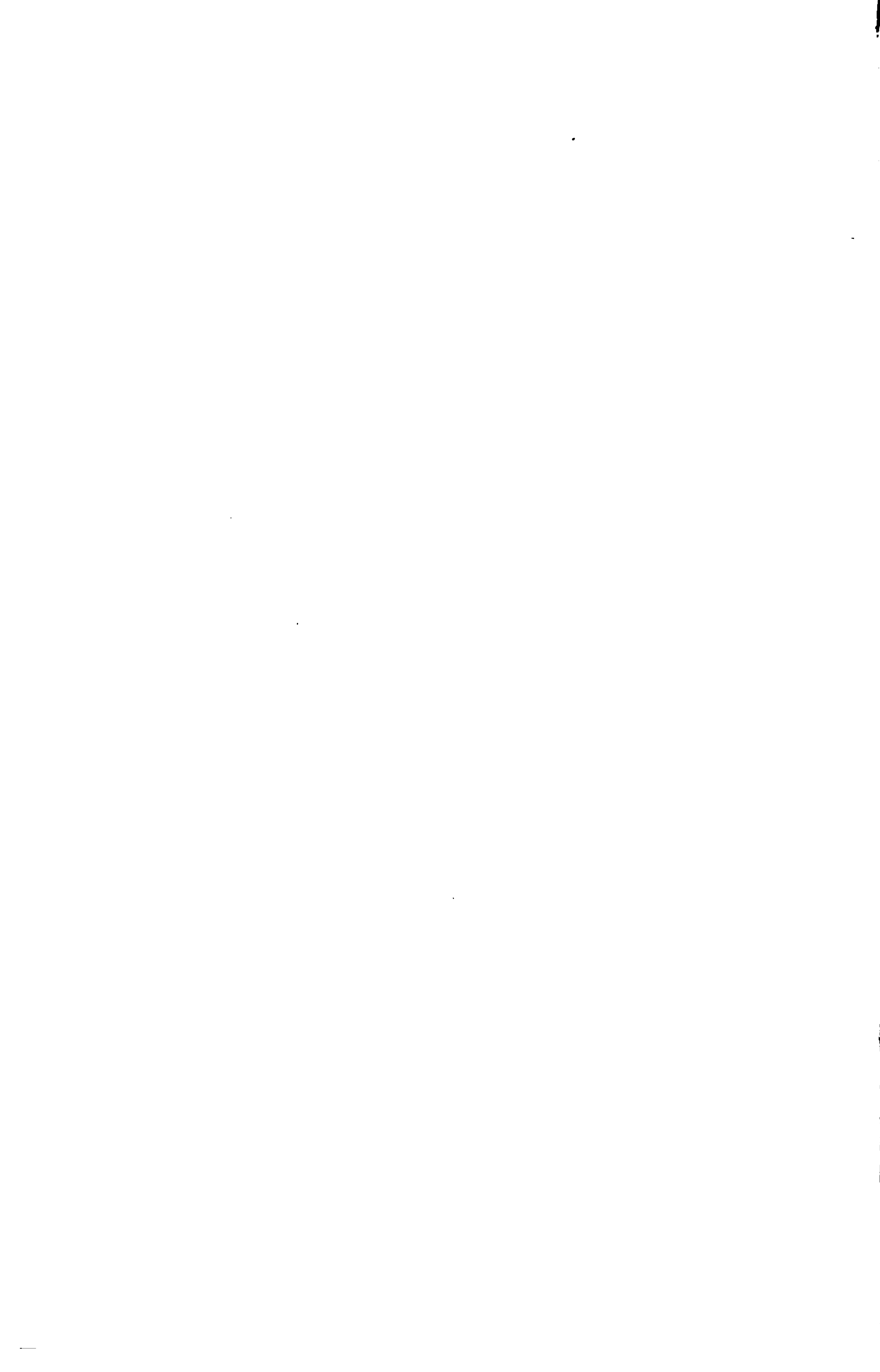


TAF. I





Arning: Erythema perstans pseudoleprosum



Ueber die venerischen Affectionen der Analgegend bei Prostituirten.

Von

Dr. **Victor Bandler,**
II. Assistenten der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag.

Vielen Arbeiten aus der letzten Zeit, die sich mit klinischen Beobachtungen oder zusammenfassenden Daten über venerische Affectionen (im weiteren Sinne) befassten, wurde mit besonderer Vorliebe das Material der Prostituirten zugrunde gelegt. Der Grund hiefür liegt einerseits darin, dass das Material dieser Kranken ein mehr oder weniger ständiges ist, mit Zwischenräumen durch viele Jahre in fortgesetzter Beobachtung bleibt, und andrerseits weil gerade das genaue Studium der Erkrankungen bei den Prostituirten von eminent praktischer Bedeutung ist. Während die venerischen Affectionen (im weiteren Sinne) im Bereiche des Genitales durch die genaue Controle der Prostituirten sehr wohl gekannt und studirt wurden, blieb die angrenzende Partie der Anorectalgegend durch lange Zeit ziemlich unbeachtet und erst im letzten Jahrzehnt wurden vereinzelte Stimmen wieder laut, welche für die Affectionen der Anorectalgegend mehr Beachtung forderten.

Insbesondere war es die Gonorrhoe des Rectums, welche bis dahin nur wenig gekannt war. Jullien beschrieb wohl schon im Jahre 1886 eine Rectalgonorrhoe, ohne aber den mikroskopischen Befund zu berücksichtigen.

Neisser war neben Profeta und Bumm wohl einer der ersten, der in Fällen stärkerer Secretion aus dem Anus bei Frauen durch den Nachweis des Gonococcus den Bestand einer Rectalgonorrhoe festgestellt hat. Frisch hat dann aus der Würzburger Klinik im Jahre 1891 eine umfassende Arbeit über Rectalgonorrhoe erscheinen lassen. Er fand bei seinem Falle im Analsecrete zahlreiche Gonococcen und konnte weiters in excidirten Stücken der Mastdarmschleimhaut die Gono-

coccen im Lumen der Lieberkühn'schen Krypten, im Bindegewebe der Mucosa propria bis zur Muscularis mucosae verfolgen.

Neisser hat dann auf dem internationalen Congresse zu Wien im Jahre 1892 noch einmal seine Stimme zur Beachtung der Rectalgonorrhoe erhoben und wurde von Lang und Staub hierin unterstützt. Neuberger hat dann weiters in einer ausführlichen Arbeit aus der Neisser'schen Klinik über fünf Fälle von Rectalgonorrhoe bei Prostituirten berichtet und darauf hingewiesen, dass die Rectalgonorrhoe sich klinisch nicht immer durch prägnante Symptome präsentire, sondern oft übersehen werde, weil nicht nach ihr gefahndet werde. In den folgenden Jahren 1894 und 1895 stellte Nobl 3 Fälle von Rectalgonorrhoe bei Prostituirten vor, die profuse Eiterung aus dem Rectum aufwiesen und zum Theile auch von Complicationen gefolgt waren. Baer trat dann im Jahre 1896 mit einer grossen Statistik dieser Affection vor die Oeffentlichkeit, in welcher er zur grossen Ueberraschung in 35·1% sämmtlicher zur Untersuchung gekommenen anderweitig gonorrhoisch erkrankten Frauen Rectalgonorrhoe vorfand. Rille stellte dann im Jahre 1897 eine Prostituirte mit Rectalgonorrhoe vor und endlich erschien vor einigen Monaten Huber's Arbeit über Periproctitis gonorrhoica, in welcher der Autor über 3 Fälle von Rectalgonorrhoe berichtet.[1])

Die meisten der beschriebenen Fälle waren einfache Fälle dieser Art mit geringerer oder stärkerer Secretion aus dem Anus, und mit Gonococcen im Secrete. Nobl's Fall wies eine Abscessbildung im periproctalen Gewebe auf, eine Complication, die Nobl in Analogie setzt mit einem periurethralen Abscesse, doch konnte er in dem Eiter desselben nur Streptococcen nachweisen. In einem Falle Baer's war ebenfalls eine Complication mit periproctaler Abscessbildung vorhanden und Huber beobachtete in seinen 3 Fällen periproctale Fistelbildung, in deren Secret er Gonococcen fand.

Da diese Complication jedenfalls eine sehr seltene ist, so sei es mir gestattet, hier einen Fall von schwerer Periproctitis suppurativa auf gonorrhoischer Basis anzureihen.

---

[1]) Die letzte Arbeit Baer's über Rectalgonorrhoe in der Weihnachtsnummer der deutschen medicinischen Wochenschrift konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Am 13. Mai 1897 wurde S. A. ein 14½ Jahre altes Fabriksmädchen in die chirurgische Klinik wegen einer Anschwellung der rechten Glutaealgegend aufgenommen, dort ein über faustgrosser Abscess daselbst constatirt, aber wegen einer profusen Gonorrhoe der Urethra die Patientin zu unserer Klinik transferirt.

Die Anamnese ergab, dass die Patientin, welche bei ihren Eltern wohnte, erst seit circa 8 Wochen geschlechtlichen Umgang gepflogen hatte, aber in dieser Zeit sehr häufig. Seit circa 2 Wochen verspürte Patientin Brennen beim Uriniren und merkte einen starken Ausfluss aus dem Genitale.

Drei Tage vor der Spitalsaufnahme trat eine bedeutende Anschwellung der rechten Glutaealhälfte auf, die sehr schmerzte, so dass Patientin bettlägerig wurde; am Tage des Spitalseintrittes bemerkte sie Eiterabgang aus der Anschwellung, der so bedeutend war, dass Patientin Spitalshilfe aufsuchen musste. Sie war seit einem Jahre menstruirt und sonst gesund. Der Status praesens zeigte ein für das Alter sehr entwickeltes Mädchen, Körpertemperatur auf 38·4 erhöht, der Befund der inneren Organe normal.

In der rechten Glutaealhälfte war eine fast faustgrosse Anschwellung zu constatiren, die Haut über derselben geröthet, an der untersten Kuppe derselben eine Perforationsöffnung, in welche auf der chirurgischen Klinik ein Drainagerohr eingelegt worden war, aus dem sich eine beträchtliche Menge Eiter entleerte. Durch diese Perforationsöffnung gelangte man in eine grosse Höhle, die nach unten gegen das Rectum zog, ohne aber die Mastdarmwand zu lädiren.

Das äussere Genitale einer Nullipara, die beiden grossen Labien ziemlich aneinanderliegend. Die Urethralmündung geröthet, auf Druck aus der Urethra massenhafter dicker gelber Eiter entleerbar; die Vagina mässig weit, birgt grosse Mengen trüben Secretes, die Bartholini'schen Drüsen nicht geschwellt, in ihrem Ausführungsgange kein Eiter. Portio conisch, Muttermund grübchenförmig, in demselben schleimig eitriges Secret, der Uterus in stumpfwinkliger Anteflexion, die Adnexe nicht vergrössert, nicht schmerzhaft. Bei der digitalen Untersuchung der Vagina entleert sich bei Druck auf die untere Wand aus dem Anus eine mässige Menge eitrig getrübter Flüssigkeit, die Analgegend von Secret leicht bedeckt und geröthet, sonst nicht verändert. Die Untersuchung des Rectums zeigt keine Veränderung der Schleimhaut, dagegen erscheint die Wand gegen den Abscess verdünnt.

Sofort wurde eine mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Secretmassen vorgenommen; der Eiter aus der Urethra zeigte eine sehr grosse Zahl von typisch intra- und extracellulär gelagerten Gonococcen, das Analsecret enthielt zahlreiche Coccen, Stäbchen und dazwischen typisch intra-cellulär gelagerte Gonococcenhaufen. Ungemein gespannt war ich auf die Untersuchung des Eiters der Abscesshöhle, der bei der

ersten Untersuchung zahlreiche Staphylo- und Streptococcen aber keine Gonococcen erkennen liess.

Am nächsten Tage entleerte sich aus der Abscesshöhle noch reichlicher Eiter, das Fieber war nicht gewichen und ausserdem drohte der Eiter in das Rectum durchzubrechen.

Wir spalteten daher die Abscesshöhle breit und entnahmen hiebei aus der Tiefe Eitermengen zur Untersuchung. Hiebei konnten wir nun in dem Abscesseiter zahlreiche typisch intra- und extracellulär gelagerte Gonococcenhaufen und daneben Strepto- und Staphylococcen ebenfalls in grösserer Zahl erkennen.

Nach Spaltung des Abscesses wich das Fieber, es wurde die Urethralgonorrhoe regelrecht behandelt, Ausspülungen des Rectums und Tamponade der Vagina und des Abscesses vorgenommen. Die Abscesshöhle granulirte hiebei langsam von hinten aus, secernirte anfangs reichlich, so dass wir noch nach mehreren Tagen im Abscesseiter Gonococcen nachweisen konnten. Die Rectalsecretion nahm unter der Behandlung nicht sehr ab, auch secernirte die Abscesshöhle im unteren Wundwinkel fort und wollte sich daselbst nicht schliessen.

Wir vermutheten im Zuge des sphincter das Hinderniss der Heilung und entschlossen uns die Sphincterotomie auf der entsprechenden Seite zu machen. In Narcose constatirte man eine Fistelöffnung aus der Abscesshöhle ins Rectum führend, sonst aber das Rectum, speciell seine Schleimhaut, ohne jede Veränderung.

Nach der Sphincterotomie füllte sich die restirende Höhle rasch aus, die Secretion nahm infolge der besseren Zugänglichkeit ebenso schnell ab, die Continenz war rasch hergestellt. Nach achtwöchentlichem Aufenthalt finden wir keine Secretion aus dem Rectum mehr, im Urethralsecret, das nur noch milchig getrübt war, keine Gonococcen mehr und am 30. Juli konnten wir nach 11wöchentlicher Behandlung die Patientin geheilt entlassen.

Die Aetiologie dieser Complication liegt in diesem Falle nicht ganz klar. Einen Coitus analis hat Patientin nicht zugegeben, ausserdem fehlen jedwede Veränderungen ad anum, die darauf hindeuten; wir können mit grösserer Wahrscheinlichkeit bei dem vernachlässigten Mädchen annehmen, dass das überfliessende Secret aus der Urethra die Analöffnung er-

reichte, daselbst eine Infection setzte und von hier aus das Virus in das periproctale und pararectale Gewebe und Lymphgefässnetz weiter geschleppt wurde.

Wir müssen ferner diese Abscessbildung im Verlaufe der Gonorrhoe als eine Mischinfection auffassen, da einerseits die klinischen Erscheinungen eine hochgradige Eiterung erwiesen, die bei rein gonorrhoischen Processen nicht so beträchtlich zu sein pflegt; weiters fanden wir im Eiter bei der ersten Untersuchung Mikroorganismen gewöhnlicher Art und erst in der Tiefe des Abscesses Gonococcen, welche im Zusammenwirken mit den anderen Eitermikroorganismen eine ziemliche Zerstörung des Gewebes hervorgerufen hatten.

Dieser Fall verdient deswegen einiges Interesse, weil wir dabei einerseits eine seltene Complication der Gonorrhoe finden und deren Nachweis als gonorrhoisch führen konnten, weiters ist derselbe bemerkenswerth durch den günstigen Verlauf, da die periproctitischen Abscesse anderer Art nur zu oft Anlass zu Phlegmonen und schweren Erkrankungen geben.

Durch diesen Fall angeregt, schenkte ich den Affectionen der Anorectalgegend bei Prostituirten besondere Aufmerksamkeit und war erstaunt, dass unsere Beobachtungen betreffs der Rectalgonorrhe vereinzelt blieben, während Baer bei 191 gonorrhoisch erkrankten Frauen 67mal Rectalgonorrhoe fand. Allerdings bleibt Baer mit diesen grossen Zahlen allein; Neuberger berichtet aus der Neisser'schen Klinik, woselbst die Untersuchung auf das Genaueste vorgenommen wird, nur über 5 Fälle und aus dem Wiener reichen Material wurde innerhalb dreier Jahre nur über 4 Fälle von Rectalgonorrhoe berichtet. Die meisten Autoren, wie Rille, Nobl und Neuberger sahen bei ihren Fällen meist bedeutende Secretion aus dem Rectum, während Baer in vielen Fällen dieselbe ganz vermisste.

Der Nachweis des Gonococcus im Analsecrete stösst auf grosse Schwierigkeiten und doch darf man nur den Fall als Rectalgonorrhoe auffassen, indem man untrüglich Gonococcen nachgewiesen hat, weil wir sonstige prägnante Symptome dieser Affection nicht kennen.

Auch der Weg, auf dem die Rectalgonorrhoe zustande kam, ist in den meisten Fällen schwer festzustellen.

Wir kennen bisher 3 Möglichkeiten der gonorrhoischen Infection des Rectums:

1. Infection durch widernatürlichen Coitus.
2. Durchbruch eines Bartholini'schen Abscesses ins Rectum.
3. Uebertragung von aussen, zumeist Ueberfliessen gonorrhoischen Secretes von den Genitalien nach dem After.

Betreffs des ersten Weges spricht Neuberger gleich Simonet und Martineau die Ansicht aus, dass vorzugsweise durch den Coitus analis das gonorrhoische Virus auf die Analschleimhaut übertragen wird.

Es ist überhaupt schwer über die Häufigkeit des Coitus analis ein Urtheil zu fällen, ich möchte aber glauben, dass die Prostituirten erst in den späteren Jahren ihrer Thätigkeit diese Art des Coitus üben, weil es ja auffallend bleibt, wie selten die direct primär auftretenden venerischen Affectionen des Anus zu constatiren sind.

Betreffs des 2. Weges fehlt uns jede Erfahrung; wir sahen innerhalb zweier Jahre zwar eine grosse Zahl Bartholinischer Abscessen, konnten aber niemals einen solchen Durchbruch nach dem Rectum constatiren.

Neuberger hat in 1 Falle einen solchen Durchbruch als Aetiologie angenommen und Poelchen und Nickel halten denselben für ein sehr häufiges Vorkommniss.

Relativ am häufigsten wird man die Ursache der Rectalgonorrhoe bei Frauen in einer Infection durch gonorrhoisches Secret des Genitales suchen und finden und in dieser Art der Uebertragung mag die Ursache der Differenz in der Häufigkeit der Fälle liegen.

Es ist mir naheliegend anzunehmen, dass selbst bei starker Secretion aus der Urethra und dem Genitale durch Reinlichkeit ein Ueberfliessen des Secretes leicht verhindert werden kann, da vermöge der Zähigkeit dieser Secrete dieselben nur bei horizontaler Lage den Anus erreichen können.

Wir machten täglich die Beobachtung, dass die conscribirten Prostituirten aus den casernirten Bordellen sich der peinlichsten Sauberkeit und Reinlichkeit befleissen. Sie sind auch durch die 2mal wöchentliche Untersuchung hiezu genöthigt; anders steht es mit der geheimen Prostitution, Kellnerinen, Ladenmädchen u. s. w.; hier treffen wir oft die vernachlässigsten Fälle und

bei solchen Personen mag durch Unreinlichkeit auch die Infection entfernter Organe, speciell des Rectums, öfters vorkommen. Baer selbst führt an, dass die Unreinlichkeit bei seinen Fällen eine grosse Rolle spielt und hierin mag der Grund in der grossen Differenz der Zahlen der Beobachtung liegen.

Neben den gonorrhoischen Affectionen des Anus fallen beim Studium der Erkrankungen der Anorectalgegend bei Prostituirten insbesondere die Neigung zur Entstehung von Ulcerationen einerseits und Hyperplasien anderseits, respective die Neigung zur Combination beider Zustände in dieser Region auf.

Die Ulceration tritt daselbst entweder isolirt in Form einfacher Epithelverluste als Rhagaden bis zur Bildung tiefer elliptischer kahnförmiger Geschwüre mit reinem oder belegtem Grunde auf; die hyperplastischen Bildungen kennen wir insbesonders als Plicae anales hypertrophicae, die zumeist mit Ulcerationen verbunden sind und dann als Plicae anales hypertrophicae exulceratae beschrieben werden.

Alle diese Formen können anscheinend für sich allein ein Krankheitsbild darstellen oder von vornherein als Begleiterscheinung oder Folgezustand einer anderen venerischen Affection auftreten. Dieser Umstand mag es auch sein, welcher diesen Bildungen die verschiedenen ätiologischen Momente zu Grunde legen lässt. So haben viele Autoren speciell Neuberger diese Ulcerationen des Anus bei Rectalgonorrhoe gesehen und die Ulcera recti als gonorrhoischen Ursprungs erklärt.

Jullien beschreibt direct die Ulcères blennorrhagiques als Symptom der Rectalgonorrhoe und behauptet, dass daraus Infiltrate entstehen können, die Anlass zur Bildung gonorrhoischer Rectumstricturen geben können. Auch Baer constatirte in 10 Fällen seiner Beobachtungen von Rectalgonorrhoe kahnförmige Ulcerationen am Uebergange der Haut in die Schleimhaut des Mastdarmes, welche er aber nicht mit Sicherheit auf Gonorrhoe bezieht, da solche Ulcerationen auch bei nicht gonorrhoisch erkrankten Frauen gefunden wurden.

Neuberger hat bei seinen Fällen von Rectalgonorrhoe ebenfalls solche Ulcerationen des Rectums gesehen, niemals aber im Belage derselben Gonococcen gefunden, glaubt aber

doch schliessen zu können, dass diese Ulcerationsprocesse zu den Symptomen der Analgonorrhoe gehören. — A priori ist es jedenfalls auffallend, dass gerade bei der Gonorrhoe des Rectums im Zusammenhange mit derselben geschwürige Processe auftreten sollten, während wir diese Ulcerationen bei gonorrhoischen Processen an anderen Schleimhäuten nicht zu sehen gewohnt sind. Ferner dürfte man diese Ulcerationen nur auf Grund der mikroskopischen und bakteriellen Untersuchung als gonorrhoisch ansehen; nun hat aber keiner der Autoren im Belage des Geschwüres den Gonococcus nachgewiesen.

Frisch fand allerdings im Schnittpräparate des Geschwüres der Mastdarmschleimhaut Gonococcen, in seinem letal abgehenden Falle fanden sich aber ausser ausgedehnter Phthisis pulmonum auch zahlreiche tuberculöse Ulcera des Darmes, so dass dieser Fall nicht ganz einwandsfrei erscheint. — Ich schenkte schon durch lange Zeit diesen Bildungen der Anorectalgegend meine besondere Aufmerksamkeit und da fiel mir auf, dass diese Ulcerationen und hyperplastischen Bildungen am Anus zumeist nur bei Prostituirten zum Vorschein kommen, während sie bei sonst gonorrhoisch erkrankten Frauen, die nicht prostituirt sind, z B. beim Material der gynäkologischen Klinik nicht zur Beobachtung kommen.

Wir sahen diese Ulcera des Rectums meist bei älteren Prostituirten; diese Bildungen sind beim Auseinanderziehen der Analfalten gut sichtbar, zumeist belegte Geschwüre beginnen an der Spitze der radiär angeordneten Falten und reichen nicht weit über den sphincter in das Rectum hinein. In der grossen Mehrzahl der Fälle finden wir combinirt damit die Plicae hypertrophicae, welche hahnenkammartig vorspringen und zerklüftet erscheinen, indem zwischen den Lippen einer solchen Falte am Grunde derselben das Ulcus sitzt.

Bisweilen erscheinen diese Plicae geröthet oft auch wulstig und können, wenn sie multipel auftreten, ganze Knollen bilden.

Bei der Untersuchung fällt weiter auf, dass diese Ulcerationen zumeist schmerzlos sind und auch beim Stuhlgange keine Schmerzen bereiten. Für die Schmerzlosigkeit dieser Affection spricht der Umstand, das die sonst empfindlichen Prostituirten vielfach von diesem ihren Leiden nichts wissen und auf Befragen keinerlei Schmerzgefühle angeben.

Nach diesen klinischen Beobachtungen suchte ich in die Aetiologie dieser Ulcerationen und Hyperplasien näher einzudringen; ich untersuchte in 22 Fällen den Belag dieser Geschwürsfläche mikroskopisch und es gelang mir in keinem Falle Gonococcen nachzuweisen. Trotzdem in manchen Fällen ausgedehnte Ulcerationen des Anus sich fanden, war niemals eine Secretion aus dem Anus zu constatiren, in einigen Fällen war überhaupt kein Fluor aus dem Genitale zur Zeit des Auftretens dieser Affection zu beobachten; in 2 Fällen fehlte schon seit einem halben Jahre der Uterus, der wegen Adnextumoren per laparatomiam entfernt worden war.

Ich verfolgte nun an der Hand der Krankengeschichten die Beziehungen der Affection des Rectums zu der zeitlichen Aufeinanderfolge der verschiedenen venerischen Affectionen.

Jede Prostituirte erscheint vom Beginne ihrer Laufbahn innerhalb eines jeden Jahres wiederholt in unserer Klinik, so dass alle ihre Affectionen innerhalb eines längeren Zeitraumes fortlaufend registrirt werden können. Ich sammelte nun aus den letzten 2 Jahren 57 Fälle von Plicae anales hypertr. exulceratae und konnte hiebei constatiren, dass in allen 37 Fällen diese Prostituirten Lues überstanden hatten. Es gelang mir ferner in 23 dieser gesammelten Fälle den Nachweis zu erbringen, dass die Ulcerationen am Rectum und die Bildung der Plicae hypertr. exulceratae erst nach erfolgter luetischer Allgemeininfection aufgetreten waren, obwohl bis zum Auftreten der ersten syphilitischen Eruption $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Jahre verstrichen waren, während welcher die früher eingetretene gonorrhoische Infection mit starkem Ausflusse schon bestanden hatte; ich habe schon früher erwähnt, dass wir einige Fälle beobachteten, in denen vor Auftreten der Ulcerationen am Rectum durch längere Zeit überhaupt kein Ausfluss aus dem Genitale bestand.

Diese Beobachtungen liessen diese Affectionen als von gonorrhoischer Infection zum grössten Theile unabhängig erscheinen; hiezu kommt noch, das gleich allen anderen Autoren auch wir die Erfahrung machten, dass die beschriebenen Ulcerationen jeglicher conservativen Therapie spotteten und so

unterzogen wir dieselben schon lange einer ausschliesslich operativen Behandlung. Die hyperplastischen Analfalten werden mit dem Thermocautère abgetragen und damit der grösste Theil der Ulcera, ein eventueller Rest gründlichst verschorft. Darnach bilden sich ohne jede Stricturirung feste Narben, der Process ist abgeheilt. Treten dann diese Patientinen nach längerem Zeitraume wieder in unsere Klinik ein, so können wir constatiren, dass keine Recidive der Ulceration eingetreten war. obzwar nach der Operation wieder Gonorrhoe der Urethra und des Cervix bestanden hat.

Ich wäre nach unseren Erfahrungen daher geneigt das Auftreten dieser ulcerös hyperplastischen Processe am Anus nicht auf gonorrhoische Infection, als vielmehr auf eine Combination mehrerer Ursachen, auf ein Zusammenwirken mehrerer Factoren zurückzuführen.

Diese Factoren spielen nicht alle die gleiche Rolle und lassen sich in prädisponirende und eigentlich veranlassende scheiden. Zu den prädisponirenden gehört vor allem die Stauung, welche sich im Darmcanale abspielt.

Wenn man sein Augenmerk auf die Darmfunctionen der Prostituirten richtet, so constatirt man beinahe bei jeder Prostituirten eine habituelle Obstipation, die zumeist die gewöhnlichen Grade weit übersteigt. Diese Kranken geben spontan oder auf Befragen an, dass sie meist durch 4—6 ja 8 Tage keinen Stuhlgang haben und die digitale Untersuchung der Vagina erkennt zumeist kollosale Kothmassen im Rectum. Die Ursache hiefür liegt einerseits in der grossen Indolenz dieser Geschöpfe, anderseits in ihrer Lebensweise und nicht zum kleinsten Theile in den meist vorhandenen entzündlichen Adnextumoren, deren Schmerzhaftigkeit eine ausgiebige Benutzung der Bauchpresse verbietet. — Eine viel grössere Bedeutung noch müssen wir aber der Stauung im Bereiche der zu dem Anorectalgebiete gehörenden inguinalen Lymphdrüsen zuschreiben, wie wir sie bei unseren Patientinen finden. Wie erwähnt hatten alle 57 Fälle, bei denen sich die ulcerativ hyperplastischen Processe der Anorectalgegend fanden, Lues überstanden und in einer grossen Zahl waren die Drüsen in inguine durch Eiterungsprocesse zu Grunde gegangen, bei den anderen Fällen vollständig sclerosirt.

Koch hat nun in seiner schönen Arbeit über das Ulcus chronicum vulvae darauf hingewiesen, wie oft es bei totaler Ausräumung der Drüsen in der Inguinalgegend oder auch bei vollständiger Sclerosirung derselben zu Hyperplasie und chronischer Ulceration im Bereiche des weiblichen Genitales und seiner Umgebung kommt. Auch wir haben diese chronischen Ulcera der Vulva bei vollständiger Sclerosirung der Inguinaldrüsen öfters beobachtet und zwar speciell auch bei jenen Fällen, welche die beschriebenen Affectionen ad anum aufwiesen. Koch hat weiters gezeigt, dass die elephantiastischen Verdickungen und chronischen Ulcerationen durch 2 Factoren bedingt sind, einerseits durch die Lymphstauung und anderseits durch die entzündliche Reizung dieses Gewebes, welche durch die vielfachen Traumen am Genitale der Prostituirten hervorgerufen wird, welche Rolle beim Rectum die Coprostase übernimmt. Eine weitere besondere Bedeutung, vielleicht die wichtigste, für das Zustandekommen sowohl der hyperplastischen als der ulcerativen Veränderungen am Rectum ist der überstandenen Lues an sich zuzuschreiben.

Bei luetisch inficirten Personen finden wir die besondere Neigung zu chronischer Hyperplasie und Ulceration und Koch weist in dieser Beziehung besonders auf das Syphilom anorectale Fourniers hin, da auch in seinen Beobachtungen chronischer Ulceration vielfach das Rectum mitbetheiligt war.

Es liegt also auch in unseren Fällen nahe die Rectalerkrankung in Form der plicae anales hypertrophicae exulceratae in Zusammenhang mit der überstandenen Lues zu bringen. Ist einmal durch die etablirte Lues die Bedingung für solche ulcerative Processe des Rectumeinganges gegeben, so unterstützen die vielfachen Traumen im Sinne Tarnovsky's Zusammenhang zwischen Syphilis und Reizung die fortwährende Recidive und das Constantbleiben derselben umsomehr, als die Sclerosirung der Drüsen eine constant wirkende Ursache bleibt.

Diese Anschauung wird auch von mehreren Autoren verfochten; so hält Kopp eine luetische Aetiologie für die chronisch ausgedehnten Ulcerationen des Rectums für plausibler als die Gonorrhoe. Finger führt in seinem Buche über Syphilis an, wie

häufig die Lues bei Weibern ulcerative Affecte des Rectums und der Analapertur setzt, endlich setzt Jadassohn die Ulcera recti der Prostituirten in vollständige Analogie mit sicheren luetischen Rectumgeschwüren.

Wenn wir also unsere Beobachtungen über die häufig vorkommenden Ulcerationen des Rectums respective der Analöffnung bei Prostituirten zusammenfassen, müssen wir sagen, dass es uns in keinem Falle gelungen ist, einen Zusammenhang dieser Processe mit der Gonorrhoe nachzuweisen. Wir haben im Gegentheile viele Fälle gefunden, bei denen Ulcerationen des Rectums vorhanden waren und Gonorrhoe zur Zeit des Entstehens ausgeschlossen werden konnte. Wir haben dagegen bei allen damit behafteten Personen überstandene Lues constatiren können und wären daher geneigt, die Lues und die in ihrem Gefolge eintretende Sclerosirung der Drüsen als prädisponirende Ursache der Ulcerationen und Hyperplasien anzusehen, welche dann durch die vielfachen Traumen, denen die Prostituirten ausgesetzt sind und durch die fortwährende Reizung zur Bildung dieser Affection führt.

Hiemit schliesse ich meine Beobachtungen über die venerischen Affectionen der Anorectalgegend bei Prostituirten und glaube, dass dieselben bei einer weiteren Beobachtung weitere vielfache Klärung erfahren werden, der sie noch bedürfen.

Literatur.

1. Jullien. Traité pratique des maladies vénériennes 1886.
2. Neisser. Prager Congress 1890 u. II. internation. Congress Wien.
3. Profeta. Cit. nach Neuberger.
4. Bumm. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 23.
5. Frisch. Verhandlungen der Würzburger physik. medicinischen Gesellsch. 1891.
6. Neuberger. Archiv für Dermatol. u. Syphilis. Bd. 29.
7. Nobl. Archiv f. Derm. u. Syph. Verhandl. d. Wiener dermat. Gesellsch. Bd. 28. pag. 592 u. Bd. 30. pag. 113.
8. Baer. Deutsche medicin. Wochenschrift 1896. Nr. 8.
9. Rille. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 39. pag. 243.
10. Huber. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 40.
11. Poelchen. Virchow's Archiv. Bd. 127. pag. 189.
12. Nickel. Virchow's Archiv. Bd. 127. pag. 279.
13. Jullien. Festschrift fü Lewin.
14. Koch. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 34.
15. Kopp. Lehrbuch der venerischen Krankheiten.
16. Finger. Die Syphilis. Wien 1892.
17. Jadassohn, citirt in Koch's Arbeit. Archiv f. Derm. Bd. 34. p. 230.

Ueber neuere Antigonorrhoica (insbes. Argonin und Protargol).

Von

Dr. med. **Max Bender,**
Specialarzt für Hautkrankheiten in Düsseldorf.

So oft auch seitens der Praktiker der Klageruf ertönt, dass es, bei der übergrossen Mehrzahl stets neu auftauchender Medicamente, nicht mehr möglich sei, mit dem für die leidende Menschheit wünschenswerthen Interesse zu folgen, und so oft wir, nach trüben Erfahrungen mit Mitteln, deren überlautes Anpreisen im umgekehrten Verhältnisse zu ihrer wahren Leistungsfähigkeit steht, uns vornehmen, dem Drängen der Patienten nach dem Allerneuesten nicht nachzugeben — die Umstände einerseits zwingen uns immer wieder, zu versuchen, und die Hoffnung andererseits, dass doch vielleicht diesmal etwas wirklich Brauchbares geboten werde, lässt uns wieder mit frischem Muthe an's Werk gehen. — Wohl uns, wenn das Beginnen dann von Erfolg gekrönt war, wenn die Hoffnung uns nicht zu Schanden werden liess.

In dieser angenehmen Lage befinden wir uns heute, wo wir über die Resultate berichten wollen, die wir bei der Gonorrhoe Behandlung unter Gebrauch von Argonin und Protargol erzielt haben. Wie gross das Bedürfniss war nach einem möglichst zuverlässig und energisch wirkenden Mittel bei der Trippertherapie, ohne dass die erkrankte Schleimhaut durch das Medicament selbst allzusehr in Mitleidenschaft gezogen wurde, dafür ist der beste Beweis die relativ grosse Zahl von Substanzen, die im Laufe der letzten Jahre „entdeckt" und „wieder entdeckt" wurden. Wie wenig sie alle aber d a s gehalten haben, was sie, resp. ihre Empfehler beim Erscheinen versprochen, dafür genügt die Erwähnung, dass der Nachfolger schon auftauchte, bevor es möglich gewesen, dem Vorgänger d i e Aufmerksamkeit zu erweisen, welche er verdient, falls nur ein Theil der gepriesenen Vorzüge sich als stichhaltig erwiesen hätte.

Ist es ferner zu verwundern, wenn der Praktiker so skeptisch wird, dass er die Angaben über das rasche Verschwinden von Gonococcen im Secret nur noch mit dem grössten Misstrauen entgegen nimmt, nachdem die von einer Seite als absolut zuverlässig geschilderten Mittel anderen und ihm selbst so zu sagen gar keinen Erfolg aufwiesen?

Es ist ein anderes, in der bescheidenen einfachen Praxis. auch des Specialarztes, die Gonorrhoe zu behandeln, es ist ein anderers, an der Universitätsklinik dem mit dem chronischen Leiden Behafteten klar zu machen, dass er beruhigt sein kann. wenn nach so und soviel Untersuchungen — sei die Zahl auch noch so gross — Gonococcen nicht mehr nachweisbar.

Man lernt sich bescheiden und ist zufrieden, wenn es gelungen, nach kürzerer oder längerer Zeit, nach mehr oder weniger häufig auftretenden Complicationen, dem Patienten, nach wiederholt constatirter Abwesenheit der Gonococcen, das Adstringens mit den entsprechenden vorbeugenden Verhaltungsmassregeln aushändigen zu können — und ist auf's Unangenehmste überrascht, den Mann nach kurzen Wochen wieder zu sehen mit einem Secret, das die Gonococcen in so reichlichem Maasse enthält, dass ein schöneres mikroskopisches Demonstrationsobject nicht gedacht werden kann — dies Alles natürlich. ohne dass etwa Gelegenheit zu Neu-Infection in der Zwischenzeit gegeben gewesen wäre.

Ich habe es in nun mehr fast dreizehnjähriger specialärztlicher Thätigkeit ja auch oft genug erfahren, wie häufig selbst die scheinbar zuverlässigsten Angaben in dieser Hinsicht „irrige“ waren, konnte aber andererseits, soweit solches überhaupt möglich, eine gewisse Controle hierin gar manchmal ausüben, und habe, vor Allem, sehr häufig durch den weiteren klinischen Verlauf die anamnestischen Angaben als ganz und voll zu Recht bestehend erkennen können. Der wieder aufgeflackerte, durch einen Excess in Baccho etwa neu angefachte Tripper verläuft eben nicht, wie die frisch acquirirte Gonorrhoe.

Nur, wer solche Scenen wiederholt erlebt hat, wem in der Privatpraxis so manchmal die Unzuverlässigkeit in der Vorhersage einen schlimmen Streich gespielt hat, der wird es ganz zu würdigen wissen, was es heisst, wenn ich sage „in den oben

erwähnten Mitteln, Argonin und Protargol, ist uns die Möglichkeit gegeben, in Zukunft absolut zuverlässige und einwandsfreie Resultate in specie bei der Behandlung des acuten Trippers zu erhalten".

Gewiss war, um mit einem Medicamente zu beginnen, das zwar in letzter Zeit wenig mehr genannt wird, über welches mir aber noch aus meiner assistenzärztl. und den ersten Jahren meiner selbständigen Thätigkeit genug Erfahrung zu Gebote steht, das Sublimat recht häufig von gutem Erfolge begleitet und dies umsomehr, wenn sich die jeweilige Schleimhaut tolerant genug erwies. Aber gar manchmal wurden wir gezwungen, selbst relativ schwache Lösungen, wir begannen immer mit einer Concentration von 1 : 20.000, auszusetzen, da die heftigsten Reizerscheinungen sich einstellten. Und wenn auch aus jener Zeit uns heute nicht die methodisch consequent durchgeführten Gonococcenuntersuchungen zur Verfügung stehen, wie etwa seit den letzten sechs Jahren, so hat sich der Gesammteindruck über den Verlauf des Trippers doch so wesentlich geändert, dass ein gewisser Rückschluss, im Allgemeinen wenigstens, gestattet ist. Dies ist umsomehr berechtigt, als der Umschwung in dieser Hinsicht nicht etwa plötzlich erfolgte, sondern der Abfall der Curve ist, sowohl in Betreff der Complicationen, als auch der Dauer des Gesammtprocesses, ein so allmäliger, dass mit Fug und Recht einzig und allein die consequentere methodisch-rationellere Behandlung — in Quantität und Qualität — hierfür verantwortlich gemacht werden muss.

Sahen wir vielleicht beim Gebrauche des Argentumnitr. zeitweise bessere Toleranz, so kamen doch andererseits wieder reihenweise die Fälle, bei denen, entweder die Gonococcen absolut nicht schwinden wollten, oder auch die schwächsten Lösungen solch brennende Schmerzen verursachten, dass die Weiteranwendung von selbst sich verbot.

Weniger durch Reizerscheinungen, als durch die nicht absolute Zuverlässigkeit im Verschwinden der Gonococcen, vor Allem im Beginn der Erkrankung, zeichnete sich das Ichthyol aus: heute gebrauchen wir das Mittel vorzüglich bei den mehr subacuten Formen, die vielleicht anderweitig schon längere Zeit mit Präparaten aus der Argentumgruppe behandelt wurden, ohne dass die endgiltige Beseitigung des Infectionsstoffes gelungen wäre.

Die grössten Misserfolge, oder vielleicht besser ausgedrückt, die wenigst zuverlässigen Resultate erhielt ich unter Gebrauch des Alumnol, so dass dieses Mittel, über welches eine allzu grosse Erfahrung mir freilich nicht zur Verfügung steht, von mir augenblicklich nicht mehr angewandt wird.

Soll ich kurz auch noch das eigentliche Janet'sche Verfahren (Spülung ohne Catheter mit Kal. permangan.) erwähnen, so gilt dasselbe wohl nur noch den anderen Medicamenten dann für überlegen, falls es sich um den allerersten Beginn der Erkrankung, resp. um das Incubationsstadium der Gonorhöe handelt. Hierbei sah auch ich gute, dauernde Erfolge, wenn auch freilich nur relativ selten so früh, wenigstens bei mir, die Patienten den Specialarzt aufsuchen.

Unter anderen Umständen ist die Wirkung des Kal. permangan. hinsichtlich der Schnelligkeit und Zuverlässigkeit nicht an die, gleich noch ausführlicher zu erwähnenden, Medicamente heranreichend, so dass es, zumal die wiederholt gerühmte Reiz- und Schmerzlosigkeit bei den neueren Mitteln mindestens in ebensolchem Maasse vorhanden ist, wohl nur noch als gelegentliches Unterstützungsmittel bei der Gonorrhoe-Therapie angesehen zu werden braucht.

Weit mehr, als alle bis jetzt erwähnten Heilmittel, hat sich mir auch noch bis auf den heutigen Tag das Argentamin bewährt. Freilich sind auch hier recht häufig zunächst viel stärkere Absonderungen die Folge, freilich ist die leichte Zersetzbarkeit des Präparates keine besonders angenehme Beigabe, aber dafür habe ich unter den Fällen, die zur Zeit ausschliesslich mit Argentamin behandelt wurden, keine Epididymitis, keine Cystitis erlebt und die Zeit, innerhalb deren die Gonococcen endgiltig beseitigt waren, verringerte sich beträchtlich im Vergleich zu den früheren Behandlungen.

Die beiden oben erwähnten Schattenseiten im Gebrauche des Präparates kommen kaum mehr in Betracht, weil ich damit jetzt nur noch Spülungen vornehme und den Patienten die anfangs vermehrte Eiterabsonderung vorhersage und das Eintreten derselben ja mit gutem Gewissen als im Sinne einer rationellen Behandlung liegend erklären kann.

Thatsächlich schien nun, als zur Zeit das Argonin empfohlen wurde, das Ideal eines Antiblennorrhoicum erreicht, wenn nicht

gleich von Anfang an uns bedeutet worden wäre, wie leicht die so rasch scheinbar geschwundenen Gonococcen wieder nachweisbar würden, falls zu früh die antigonorrhoische Behandlung unterbrochen und ausgesetzt würde. Hierin liegt entschieden eine Gefahr, da sehr häufig gleichzeitig die Secretion auch fast ganz aufhört, oder sich doch wenigstens wesentlich verringert und schleimig wird, so dass die Patienten, trotz der anders lautenden Erklärung des Arztes, sich für gesund halten und dann die dankbarste Zeit für die Tripperbehandlung unbenutzt verstreichen lassen.

Da ist uns denn nun in dem Protargol ein Mittel gegeben, das, von sozusagen unbegrenzter Haltbarkeit. neben der prompten Wirkung auf die Gonococcen den, meines Erachtens. sehr wesentlichen Vortheil hat, dass die Secretion zwar dünner, bisweilen auch schleimiger wird, aber fast nie ganz unter dem Gebrauche des Medicamentes aufhört. Reizerscheinungen, bes. heftiges Brennen beim Uriniren, habe ich nur sehr selten, und zwar dann, beobachtet, als ich entgegen Neisser's Vorschrift, nachdem die $^1/_4$%igen Lösungen in etwa ein Dutzendfällen vorzüglich ertragen worden waren, direct mit $^1/_2$ resp. 1%iger Concentration begonnen hatte. Seitdem fange ich regelmässig mit der schwächsten Lösung an und gehe allmälig auf die stärkste über: nach Verbrauch von höchstens drei, je 200 Gr. enthaltenden Flaschen sind bis jetzt in allen Fällen (bis heute rund 60), die controlirbar waren, die Gonococcen dauernd verschwunden geblieben, wobei gerne zugegeben werden soll, dass ein Theil der Patienten noch nicht so lange als frei bezeichnet werden kann, dass von einer endgiltigen Heilung zu sprechen ist.

Ein einziger Patient erklärte das Mittel selbst in $^1/_4$%iger Concentration für so schmerzhaft, dass von einer weiteren Anwendung abgesehen werden musste. Die sämmtlichen behandelten Fälle betrafen nur die Urethra anterior.

Nachdem dreimal, in entsprechenden Zwischenräumen, das Secret gonococcenfrei befunden war, ging ich zur Anwendung von Adstringentien über, liess jedoch dabei täglich noch einmal 1%ig Protargol injiciren. Bei der ausschliesslichen Argoninbehandlung hatte ich zur Zeit nach Schwund der Gonococcen, vor Gebrauch des Adstringens, erst Ichthyolinjectionen vornehmen lassen.

Was nun die Technik der Einspritzungen betrifft, so wäre wohl hier nur noch die neuerdings von Neisser so sehr gerühmte „Prolongationsmethode“ zu erwähnen. Gleichzeitig mit der Anwendung des Protargol empfahl ich diesen Modus meinen Patienten und war ausserordentlich erstaunt, wie verhältnissmässig leicht die Kranken den Inhalt der ganzen grossen Spritze (10—15 Ccm. Inhalt) bis zu einer halben Stunde zurückhalten. Manche freilich lernen's nie und dann auch nur mangelhaft, insoweit als sie mit constanter Regelmässigkeit beim Oeffnen des orificium ext. keinen Tropfen Flüssigkeit mehr herausbekommen, mit anderen Worten die ganze Sache immer in die Blase hineinbringen.

Gebe ich zum Schlusse noch eine kurze Erläuterung der mit Protargol behandelten Fälle, so lag der Infectionstermin zurück:

1 Woche in	10 Fällen
2 Wochen „	15 „
3 „ „	12 „
4 „ „	6 „
5 „ „	9 „
2—3 Monate in	3 „
etwa 6 Monate in . . .	1 Fall
nicht eruirbar in	4 Fällen
Summa . . .	60 Fälle

In diesen Fällen war es möglich, mindestens zwölf Tage lang den negativen Gonococcenbefund zu constatiren: ich spreche hier, nach Jadassohn's Vorgang, von positivem Effect, der eingetreten war:

am 1—3. Tag in	25 Fällen
„ 3—6. „ „	10 „
„ 6—10. „ „	15 „
in längstens 15 Tagen in	10 „
Summa . . .	60 Fälle.

Ich glaube, dass auf Grund dieser Angaben man Neisser voll beipflichten kann, wenn er das Protargol als das leistungsfähigere und den anderen Silbersalzen überlegenere Medicament bezeichnet.

Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke.

I. Zur Pathologie und Topographie des Herpes Zoster.

Von

Dr. **A. Blaschko** in Berlin.

(Mit 44 Figuren im Texte.)

Die Frage, wodurch Form, Anordnung und Localisation der Efflorescenzen bei den verschiedensten Hauterkrankungen bedingt werden, besitzt für jeden, der diesen Erscheinungen ein tieferes wissenschaftliches Interesse entgegenbringt, etwas ungemein Fesselndes. Dass hier nicht blinder Zufall obwaltet, sondern dass zwischen der Krankheitsursache, dem Krankheitsprocess und der Gruppirung der sichtbar werdenden Krankheitserscheinungen ein ursächlicher Zusammenhang besteht, muss sich ihm bei jeder einzelnen Hautaffection immer von Neuem aufdrängen. Und so haben denn auch, seitdem es eine dermatologische Wissenschaft gibt, ihre besten Männer sich der Erforschung dieser Frage gewidmet. Die Abhängigkeit der Hautefflorescenzen vom Nervensystem, von der Vertheilung der Blut- und Lymphbahnen, von dem anatomischen Aufbau der einzelnen Hautschichten und seiner Verschiedenheit an verschiedenen Hautstellen, von der physikalischen und chemischen Beschaffenheit der Körperoberfläche, von den biologischen Eigenschaften der thierischen und pflanzlichen Krankheitserreger, von der Berufsthätigkeit der einzelnen Individuen — alle diese und noch viele andere Momente sind zur Lösung dieser Frage herbeigezogen worden.

Der erste Versuch, alle hierbei in Betracht kommenden Momente in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen der äusseren Form und Vertheilung der Hautefflorescenzen

systematisch zusammenzufassen, rührt von Oscar Simon her, welcher im Jahre 1873 in seinem Buche „Die Localisation der Hautkrankheiten" in einer für den damaligen Stand unserer Kenntnisse ausserordentlich klaren Weise die Beziehungen klarlegte, welche zwischen den genannten Factoren und der Anordnung und Localisation der Hautaffectionen obwalten.

Es ist das Verdienst F. J. Pick's, im J. 1886 durch seine Localisationstabellen (13) einen Schritt weiter gethan und den Dermatologen ein Mittel an die Hand gegeben zu haben, durch zeichnerische Fixirung der beobachteten Hautveränderungen die Beziehungen derselben zu den einzelnen Körpergegenden, zur Vertheilung der Hautnervengebiete, sowie zu den Spaltrichtungen der Haut (nach Langer) festzustellen. Zahlreiche Fachgenossen haben sich in der Folge der Pick-schen Tabellen bedient und sind gerade durch das Einzeichnen der Hautbefunde in die Tabellen zu einer genaueren Betrachtung der Einzelheiten genöthigt und zu besserem Verständniss geführt worden.

Leider ist seitdem für die Förderung der Lehre von der Localisation der Hauterkrankungen wenig oder nichts geschehen. Vielleicht lag das daran, dass das Ueberwiegen der histologischen und bakteriologischen Studien das Interesse der Dermatologen nach anderer Richtung lenkte, vielleicht auch, dass die Ausbildung der photographischen Technik die mehr schematische Skizzirung der Krankheitserscheinungen als veraltet und unzureichend erscheinen liess. — Insbesondere hat die Lehre von den nervösen Hautaffectionen, welche auf diesem Wege sehr glücklich hätte gefördert werden können, in den letzten Jahren nur wenige Fortschritte zu verzeichnen. Dazu mag wohl auch beigetragen haben, dass die Eintheilung der Hautnervengebiete, wie sie uns von Voigt (2) überkommen und in den Pick'schen Tabellen niedergelegt war, für die Beurtheilung des nervösen Charakters einer Hautaffection nicht immer recht geeignet war. Insbesondere beim Herpes Zoster ist es wohl vielen Dermatologen wie mir gegangen, dass bei der Einzeichnung des Hautbefundes in das Schema sich oft nicht die mindeste Einheitlichkeit der Innervation zeigte.

Diese Einheitlichkeit liess sich in vielen Fällen erst dadurch herstellen, dass ich, die grösseren Nerven ausser Acht lassend, versuchte, die zu je einem Spinalnerven gehörigen Hautgebiete zusammenzufassen und bei jeder Zostereruption mich zu fragen, von welchem Cervical-, Dorsal-, Lumbar- oder Sacralnerven die erkrankten Hautpartien versorgt würden. Lehrte doch die einfache Betrachtuug der anatomischen Verhältnisse, dass von den eben austretenden Spinalwurzeln bis zu den letzten Verzweigungen der sensiblen Nerven in der Haut die Nervenfasern sich zum Theil wiederholt umlagern und umgruppiren — soweit, dass die einzelnen Hautäste oft Fasern aus weit auseinanderliegenden Spinalnerven enthalten und umgekehrt die Fasern eines Spinalnerven sich auf weit auseinanderliegende Hautäste vertheilen können.

Als ich aber an den Versuch herantrat, die Hautoberfläche in Gebiete einzutheilen, welche den einzelnen aufeinanderfolgenden Spinalnerven entsprächen, da zeigte es sich, dass zu einer solchen Aufgabe unsere bisherigen Kenntnisse bei weitem nicht ausreichten. Zwar hatten gelegentliche Befunde einzelner Neurologen das periphere Verbreitungsgebiet dieses oder jenes Spinalnerven abzugrenzen versucht; aber eine umfassende Topographie der äusseren Hautdecke, geordnet nach den einzelnen Spinalnerven, resp. den einzelnen spinalen Segmenten — ebenso wie sie für die Spaltrichtuug nach Langer, die Haarrichtuug und die peripheren Nerven nach Voigt existirt — fehlte völlig; für die Mehrzahl der Gebiete waren nicht einmal sichere Anhaltspunkte für eine solche Abgrenzung vorhanden. Aus der anatomischen Zergliederung der Nerven waren bei der häufigen Anastomosirung und Plexusbildung vollends keine Aufschlüsse zu gewinnen, und so war man auf gelegentliche klinische Befunde angewiesen, die nach dieser Richtung hin verwerthbar gemacht werden konnten.

Der Mangel einer derartigen Topographie der sensiblen Hautbezirke, nach spinalen Abschnitten geordnet, machte sich mir von Neuem geltend, als ich vor 3 Jahren gelegentlich eines gemeinsam mit Herrn A. Alexander beobachteten Falles von Naevus linearis (sogen. Nervennaevus) (23) vor die Frage gestellt war zu entscheiden, ob derartige Naevi — die den Rumpf in zoster-

ähnlichen Halbbögen umspannen und auch an den Extremitäten gewisse typische Richtungslinien innehalten — vielleicht dem Verlaufe oder dem Innervationsbezirke eines Spinalnerven, bezw. eines Rückenmarksegments — oder etwa den Grenzlinien zweier Innervationsbezirke entsprächen. Ich habe diese Frage damals verneint, weil andere Gründe mir irgend welchen räthselhaften Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung dieser Naevi als überflüssig erscheinen liessen;[1]) immerhin wäre eine genaue Kenntniss der einzelnen metameralen Innervationsbezirke für die Entscheidung dieser Frage von grösster Wichtigkeit gewesen.

Nun sind aber gerade im Laufe der letzten Jahre unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete durch Arbeiten englischer und amerikanischer Neurologen wesentlich gefördert worden; und wenn wir auch heute an eine exacte topographische Eintheilung der Haut in die verschiedenen spinalen Segmente noch nicht denken können, so sind die Vorarbeiten dazu gemacht, und bei der Bedeutung, welche die bisher gewonnenen Kenntnisse gerade für die Dermatologie besitzen, habe ich geglaubt, die Fachgenossen mit denselben ausführlicher bekannt machen zu sollen, um so mehr, als eigene Erfahrungen über den Herpes Zoster, welche ich im Laufe der letzten 10 Jahre gesammelt habe, die von anderen Autoren gewonnenen Ergebnisse in manchen Punkten zu stützen und zu ergänzen geeignet sind.

---

[1]) Ich zeigte, dass die Richtung dieser Naevi sich mit der der Epidermisleisten und Haarströme decke und vermuthete (mit Philippson), dass diese Naevi sich überall da bilden, wo zwei aufeinander wachsende Hautpartien aufeinanderstossen. Das war nicht unwahrscheinlich, weil von diesen Grenzlinien die Epithelsprossung in die Tiefe und die damit verbundene Differenzirung der Anhangsgebilde der Epidermis ihren Anfang nimmt. Der metamerale Typus, den die linearen Naevi oft innehalten, war nun gegeben mit der weiteren naheliegenden Annahme, dass ebenso wie die Knochen, Nerven, Gefässe, Muskeln etc. auch die Haut von vornherein metameral angelegt sei und dass die einzelnen Hautsegmente identisch seien mit den supponirten Wachsthumsbezirken, ihre Grenzlinien der Ausgangspunkt der Differenzirung und zugleich der Bildungsort der linearen Naevi.

Ich gedenke in einer späteren Mittheilung diese Lehre von dem metameralen Aufbau der Haut und ihren Zusammenhang mit der Entstehung der Naevi ausführlicher zu erörtern.

Den Aufgaben dieser Arbeit entsprechend liegt es mir fern, die gesammte Aetiologie und Pathologie des Herpes Zoster in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen; in erster Linie ist meine Absicht, für künftige Beobachtungen, soweit sie die Topographie des Zoster betreffen, eine Grundlage schaffen zu helfen. Immerhin will ich die Gelegenheit benutzen, einige Fragen, die sich mir bei der klinischen Beobachtung des nicht unbeträchtlichen Krankenmaterials hie und da aufdrängten, an dieser Stelle einer kurzen Erörterung zu unterziehen.

Meine Beobachtungen erstrecken sich über den Zeitraum 1888—1897, in welchem insgesammt 127 Fälle von Zoster an meiner Klinik, resp. Poliklinik behandelt wurden. Auf die einzelnen Jahre und Monate vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	Summa
Januar	1	1	2	1		1	3		1		10
Februar	2	1	3	3	3		1		1	2	16
März	3	1		1		1	2		2		10
April	1	1	1	2	1	3	2	1	2	2	16
Mai		2			1		1	1		1	6
Juni	1				1	1		1			4
Juli			3	3	3		1	1	1	2	14
August	1		1	1	2					2	7
September	2	3		1		2	1	2	3		14
October	1	4	1	3		1		2	1	2	15
Nowember	1	1	2		2	2	1	1	1	1	12
December			1					1		1	3
Summa	13	14	14	15	13	11	12	10	12	13	127

Scheinbar ist die Ziffer für die einzelnen Jahre ziemlich gleichmässig; da sich aber mein Krankenmaterial im Laufe der Jahre ungefähr verdreifacht hat, so sind thatsächlich die Zosterfälle, soweit sie meiner Beobachtung unterlagen, im Laufe des Decenniums wesentlich seltener geworden. Es ist das eine Thatsache, die nach persönlichen Mittheilungen anderer Collegen für ganz Berlin Giltigkeit zu haben scheint. Auch die Influenzaepidemie Ende 1889 und ihre Recidive in den folgenden Jahren haben hieran nichts wesentliches geändert; die Zahl von 6 Zosterfällen in den 4 Wintermonaten 1889/90 übersteigt die Durchschnittsziffer dieser Jahreszeit nicht wesentlich; auch ist in all diesen Jahren nur ein Fall beobachtet worden, wo ein leichter Zoster im Anschluss an eine Influenza während der Reconvalescenzzeit auftrat.

Von epidemischem Auftreten des Zoster ist, wie man sieht, in Berlin in dieser Zeit nicht die Rede; wohl aber liess sich ein gehäuftes Vorkommen der Erkrankung in den Frühjahr- und Herbstmonaten beobachten. Auffallend ist die hohe Ziffer im Juli mitten zwischen den sonst ziemlich freien Sommermonaten, und umgekehrt die niedrige Zahl im December; doch scheint es mir fraglich, ob man hieraus irgend welche Schlüsse ziehen kann.

Was die Frage nach der Aetiologie betrifft, so gewährt mein Material für die von Landouzy (8) und neuerdings wieder von Pfeiffer (18, 19) verfochtene Anschauung, als sei der H. Zoster eine einheitliche Infectionskrankheit, gar keine Anhaltspunkte. Das häufige isolirte Auftreten einzelner Fälle würde dem ja nicht widersprechen; man denke an die isolirt auftretenden endemischen Fälle von Typhus, Scarlatina, Influenza etc.; in gleicher Weise könnte man den endemischen Zoster als ein Ueberbleibsel einer früheren Zoster-Epidemie auffassen.

Aber unter meinen Fällen sind einige, bei welchen eine andere Aetiologie klar zu Tage trat, so allein 4 Fälle von Zoster nach oder während Arsengebrauches. Es waren das sämmtlich Fälle, die schon vorher in meiner Behandlung standen, 3 Fälle von Psoriasis und 1 Lichen ruber, die alle und zwar alle schon längere Zeit mit As. behandelt

worden waren. Letzteres erscheint um so bemerkenswerther, als daraus ersichtlich ist, dass eine von vornherein bestehende Idiosynkrasie gegen das Arsen in allen 4 Fällen auszuschliessen war.

Neben diesen Fällen von zweifellos toxischem Zoster waren einige, in welchen wahrscheinlich mechanische Momente bei dem Zustandekommen der Erkrankung wirksam gewesen waren. So wurden zweimal Uebungen am Reck von den Patienten selbst mit der Erkrankung in Verbindung gebracht; das eine Mal handelte es sich um einen Zoster im 7 l. Dorsalnervengebiet, der 3 Tage nach einem Fall auf den Rücken aufgetreten war. Die Dornfortsätze des 6—8 Dorsalmittels waren und blieben mit abnehmender Intensität während der ganzen Dauer des Zoster schmerzhaft. Im zweiten Falle hatte der Patient, ohne vom Reck herabgefallen zu sein, bei einer Uebung plötzlich einen starken Schmerz im Rücken gespürt, der in den nächsten Tagen anhielt. Nach 5 Tagen trat im 10. l. Dorsalnervengebiet ein Zoster auf, mit Schmerzhaftigkeit des entsprechenden Dorsalwirbels. In beiden Fällen hat wahrscheinlich eine Zerrung, vielleicht in kleinem Umfange auch eine Zerreissung der Wirbelbänder und gleichzeitig eine leichte Schädigung der daselbst liegenden nervösen Apparate stattgefunden.

Besonders bemerkenswerth in ätiologischer Beziehung erscheint folgender Fall: Ein 13jähriger Knabe erkrankt an einem schweren Gesichtserysipel, das von der Nase ausgeht und von da aus sich über Stirn, Ohren und Kopf bis auf den Nacken verbreitet. In der Reconvalescenz andauerndes schmerzhaftes Oedem der linken Nackenhälfte; 10 Tage nach der Entfieberung entwickelt sich — ohne dass von neuem Fieber auftritt — ein typischer Herpes Zoster des linken Armes entsprechend dem Verbreitungsgebiet des 5—7. Cervicalnerven (s. u. pag. 29). Bei Druck fühlt man deutlich eine sehr schmerzhafte Schwellung der gesammten linken Nackengegend, während rechts die Musculatur völlig frei ist, die einzelnen Nackenmuskeln sich wie gewöhnlich beim Tasten leicht von einander abgrenzen. In diesem Falle ist das erysipelatöse Exsudat offenbar durch die gesammte Nackenmusculatur hindurch bis in die

Intervertebralräume gedrungen und hat dort durch Betheiligung der Spinalnerven oder -Ganglien die Erkrankung hervorgerufen.

So deutlich lässt sich für die Mehrzahl der Zosterfälle die Entstehungsgeschichte nicht verfolgen; für die meisten Fälle bleibt die Aetiologie unbekannt. Immerhin will ich darauf hinweisen — und ich betone das besonders, weil ich einen derartigen Hinweis bisher in der Literatur nicht finden konnte — dass ich in nicht wenigen Fällen an der dem Zoster entsprechende Seite, neben dem Processus spinosus, also etwa in den langen Rückenmuskeln eine deutlich abtastbare schmerzhafte Verdickung habe fühlen können. Ich habe mich umso weniger der Empfindung verschliessen können, dass hier ein ätiologischer Zusammenhang vorliegt, als in allen diesen Fällen der Sitz der Verdickung sich mit der Austrittsstelle des vermutlich erkrankten Spinalnerven auf annähernd gleiche Höhe hielt.

Welcher Art diese Anschwellung ist, darüber lassen sich ja nur Vermuthungen anstellen; ich habe den Eindruck, als ob es sich um ein in oder zwischen den Muskeln gelegenes Exsudat handle, welches etwa den rheumatischen Muskelexsudaten an die Seite zu stellen wäre. Auch sonst spricht noch manches in dem klinischen Bilde des H. Zoster für eine Verwandtschaft mit den rheumatischen Krankheiten; so wird auffallend oft Erkältung als directe Krankheitsursache angegeben, und die häufigen Folgeerscheinungen der Erkältung wie Schnupfen, leichte Fieberbewegung etc. gehen dem Zosterausbruch sehr oft voraus. In einem meiner Fälle trat der Zoster in unmittelbarem Anschluss an eine echte Angina follicularis auf.

Was den Zoster von den Erkältungskrankheiten und dem Muskelrheumatismus unterscheidet, ist besonders seine geringe Neigung zu Recidiven. Früher hat man ihm bekanntlich die Fähigkeit zu recidiviren völlig abgesprochen, und darauf hin ihn unter die acuten Exantheme einreihen wollen.

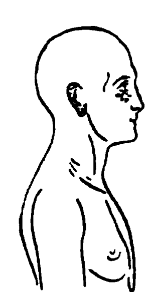
Auffallend ist ja, dass, während die localen Herpeseruptionen wie der H. labialis, der H. genitalis, auch der von mir (14) beschriebene H. digitalis mit Vorliebe wiederholt auftreten, der echte H. Zoster nur äusserst selten mehr als einmal

auftritt. Unter allen meinen Fällen ist nur ein einziger recidivirender zu verzeichnen; meist handelt es sich, wo Recidive auftreten, um Herpeseruptionen, die zwar dem Zoster sehr ähnlich sehen, aber doch von demselben klinisch zu trennen sind. Es zeigt sich nämlich, dass diese recidivirenden Herpeseruptionen sich nicht an den Verbreitungsbezirk eines spinalen Nerven zu binden pflegen, sondern einmal wie z.B. der Herpes facialis oft beide Gesichtshälften in unregelmässiger Weise befallen, ein andermal, selbst wenn sie sich streng einseitig halten, regellos Strecken aus zwei oder drei ganz weit auseinanderliegenden Nervengebieten herausschneiden. So glaube ich nicht, dass man folgenden Fall als H. Zoster auffassen darf:

C. S., Sattler, 22 Jahre, hat angeblich in den ersten Lebensjahren an „Gehirnentzündung" gelitten, erkrankt schon seit den Kinderjahren ziemlich regelmässig in jedem Frühjahr und Herbst an Herpeseruptionen, die seines Wissens stets die rechte Gesichtshälfte betrafen. Einige Tage vorher stellte sich gewöhnlich Fieber, Kopfschmerzen, Reissen in den Gliedern, Appetitlosigkeit ein; mit dem Auftreten der Blasen pflegten alle diese Erscheinungen zu schwinden. Seit 2 Tagen neuer Ausbruch mit den gewohnten Prodromen.

Intelligenz normal, Pupillen gleich, reagiren gut. Spuren einer früheren Meningitis nicht nachweisbar. Körper mässig gut entwickelt, Gesichtsfarbe blass, Schleimhäute etwas anämisch.

Auf dem rechten unteren Augenlide eine grössere und auf der rechten Ohrmuschel mehrere grössere und kleinere Gruppen von Herpesbläschen mit erythematösem Hof. Keinerlei neuralgische Beschwerden. (S. Fig. 1.)


Fig. 1.

Wie man sieht, ist der innere vom 3. Trigeminusaste versorgte Theil der Muschel, die eigentliche Concha, frei geblieben, die Eruption beschränkt sich auf Helix, fossa scaphoidea und Lobulus auriculae — Hautregionen, die von dem aus den oberen (namentlich dem 3. und 4.) Cervicalnerven stammenden N. auricularis magnus versorgt werden, während bekanntlich das untere Augenlid in den Bereich des 2. Trigeminusastes gehört. Hier handelt es sich wahrscheinlich nicht um das Ueberlagern der Verbreitungsbezirke, von welchem weiter unten die Rede sein wird. Auch liegt wohl kaum ein doppelter Zoster,

ein Zoster zweier auseinanderliegender Cerebro-spinalnerven vor. da in jedem Gebiet nur eine Bläschengruppe erkrankt ist.

Jedes einzelne dieser Momente für sich würde kaum hinreichen, einen Herp. Zoster auszuschliessen, aber das Zusammentreffen mehrerer, das regelmässige Recidiviren, die Betheiligung — und zwar die geringe Betheiligung — weit auseinanderliegender Nervengebiete macht diese Diagnose unwahrscheinlich.

Es gibt Fälle, in denen es kaum möglich ist, eine sichere Entscheidung zu treffen; zweifellos kommen Uebergänge von Zoster zu verwandten Affectionen vor. So habe ich eine zosterförmige Eruption im Verlaufe einer echten Dühringschen Dermatitis herpetiformis beobachtet:

Der Kranke, den ich im Juni 1897 in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt habe, wurde das erste Mal von mir im Herbst 1896 an einem typischen Zoster thoracicus dexter behandelt. Im April 1897 kam er mit Herpeseruptionen im Gesicht wieder in meine Beobachtung. Es stellte sich nun heraus, dass er schon seit drei Jahren in unregelmässigen Zwischenräumen von Herpes-Attacken heimgesucht worden war; die erste Eruption bestand in dem Auftreten grösserer, zum Theil erbsengrosser Blasen am Rumpf, den Nates und an den Oberschenkeln. Später traten gleiche Eruptionen, nun aber mehr kleinblasig an den oberen und unteren Extremitäten, am Thorax, in den Achselhöhlen u. s. w. auf. Die Ueberbleibsel dieser Attaquen sind noch überall als Pigmentflecke und als kleine mit pigmentirtem Rand versehene Narben sichtbar, so auch die Residuen des von mir beobachteten Zoster. Zur Zeit, als ich den Kranken vorstellte, zeigte derselbe gerade einen frischen Herpesausbruch am rechten Ohrläppchen und auf dem Penis. Unter Arsengebrauch trat schnelle Besserung ein.

Von solchen Ausnahmefällen abgesehen, ist das klinische Bild des Herpes Zoster gut begrenzt, und für eine grosse Zahl von Fällen muss man zugeben, dass der gesammte Symptomencomplex den Gedanken an acute Infection nahelegt. In etwa einem Drittel aller Fälle setzt die Erkrankung mit Fieber ein; dazu gesellen sich Kopf- und Rückenschmerzen, Steifigkeit des Nackens, allgemeine Abgeschlagenheit, Verdauungsbeschwerden, Halsschmerzen, Seitenstechen u. s. w.; das Fieber pflegt mit der Herpeseruption nachzulassen, während die anderen Symptome noch andauern können. In anderen Fällen werden keinerlei Prodromalerscheinungen angegeben; die Hauterkrankung setzt plötzlich unauffällig ohne jede Störung des Allgemein befindens ein.

Ein Moment, welches die Annahme des infectiösen Charakters des Herpes Zoster zu bekräftigen scheint, ist das regelmässige und meist frühzeitige Auftreten von schmerzhaften Lymphdrüsenschwellungen in dem erkrankten Sattgebiet. Diese Drüsenschwellungen, die in der Literatur auffälliger Weise gar nicht erwähnt werden, [1]) zeigen sich meist schon am ersten Erkrankungstage, so dass die Annahme, es handle sich vielleicht um das secundäre Hinzutreten von Infectionsstoffen zu den primär erkrankten Hautpartien (etwa im Neisser-Weigert'schen Sinne) zunächst unzulässig erscheint. Bedenkt man aber, dass die eigentliche Erkrankung schon mehrere Tage vor dem Ausbruch des Herpes einzusetzen pflegt, so kann man sich wohl vorstellen, dass die primäre Gewebsnecrose ebenfalls schon vor Ausbruch des Exanthems stattfindet, und dass die Bläschen mit sammt den zugehörigen Drüsenschwellungen erst als Ausdruck secundärer Infection zu betrachten seien.

Eine ausserordentlich häufige und charakteristische Begleiterscheinung des H. Zoster sind die Schmerzen, welche, wie erwähnt, oft schon im Prodromalstadium auftreten (in einem Falle 14 Tage lang, in der Regel 3–5 Tage früher), in vielen Fällen aber auch nach erfolgtem Ausbruch des Exanthems bestehen bleiben. Diese Schmerzen sind, was in der Schilderung des Zoster oft übersehen wird, sehr verschiedener Art. Ich konnte im Wesentlichen unterscheiden:

1. Einen rheumatoiden Schmerz bei Druck entweder auf die Processus spinosi oder neben denselben auf die langen Rückenmuskeln, dann stets auf der erkrankten Seite. Dieser Schmerz ist nicht nur auf die oben erwähnten Fälle beschränkt, wo ein fühlbares Exsudat besteht, sondern zeigt sich auch ohne ein solches. In einzelnen Fällen klagen die Patienten spontan über diesen Schmerz, in anderen lässt er sich erst bei Druck auslösen. Féré (20), bei dem ich ihn

---

[1]) Anmerkung während der Correctur. C. Mettenheimer (Memorabilien, Bd. XXXII. 8. p. 449 Mai 1888) erwähnt, wie ich zufällig sehe, diese „symphathischen“ Lymphdrüsenschwellungen und hebt auch hervor, dass dieselben schon gleich im Anfang der Erkrankung auftreten können.

ebenfalls erwähnt finde, beschreibt ihn als Rachialgie. Gewöhnlich erstreckt sich der Schmerz über mehrere Wirbel, unter denen dann die zu dem erkrankten Spinalnerven zugehörigen sich befinden.

2. Einen neuralgischen Schmerz. Derselbe ist meist periodisch und tritt manchmal in ausserordentlich heftigen Attaquen auf. Typisch hierfür ist die Supraorbitalneuralgie, welche sich auch in meinen Fällen mehrfach zum Zoster supraorb. hinzugesellte. Beim Z. der Brust- und Lendennerven klagen die Kranken über heftiges Seitenstechen, das eine Pleuritis vortäuscht, ohne dass sich je pleuritische Exsudate oder pleuritische Reibungen nachweisen liessen. Einzelne Punkte, wie der Angulus scapulae, das Sternum, die Anguli costarum zeigen sich dann auch auf Druck besonders empfindlich (Valleix'sche Schmerzpunkte). Bei Zoster der Extremitäten treten oft zu einem continuirlichen Reissen zeitweise intensivere lancinirende Schmerzen hinzu.

3. Hyperaesthesia und Hyperalgesia cutis. Alle Patienten ohne Ausnahme klagen über ein Gefühl von Wundsein zunächst im Bereich der Bläschen und des sie umgebenden erythematösen Hofes; bei vielen überschreitet die Hyperaesthesie diesen Bezirk und erstreckt sich über ein grösseres Gebiet, welches ungefähr dem Ausbreitungsbezirke des erkrankten Nerven entspricht, manchmal aber sich auch über weitere Hautgebiete erstrecken kann. Berührt man mit einem Stecknadelkopf oder einem spitzen Holzstab die Haut dieses Bezirks, so geben die Pat. an, „Brennen" zu verspüren. Das Brennen ist natürlich in der Umgebung der Bläschengruppen heftiger, ist aber auch manchmal an Stellen zu spüren, wo nicht die geringste Eruption nachweisbar ist. Das ist besonders merkwürdig bei Fällen von incompletem Zoster, z. B. wenn sich nur eine Bläschengruppe neben der Wirbelsäule befindet, aber ein hyperaesthetisches Band den halben Rumpf umgibt. (S. Fig. 31 pag. 75.) Nach Angabe einiger Autoren gibt es auch einen Zoster sine exanthemate, in denen die Neuralgien und die Hyperaesthesia Cutis in einem Spinalnervengebiet das einzige Krankheitssymptom darstellen; einen solchen Fall beschreibt z. B. Mackenzie (28). Immerhin wird man

eine solche Diagnose nur während der Dauer einer Zosterepidemie stellen können.

Paraesthesien im erkrankten Gebiet, wie Kribbeln, Ameisenkriechen, Jucken sind seltener. Hingegen ist eine gewöhnliche Erscheinung eine Herabsetzung der tactilen Sensibilität, bei gleichzeitiger Hyperalgesie als Anaesthesia dolorosa bekannt; letztere Störungen sind von Gerhardt (12) mit dem galvanischen Strom genau untersucht und als sensible Entartungsreaction beschrieben worden.

4. Eine vierte Art von Schmerz ist der, welcher hervorgerufen wird durch die oben erwähnte Lymphangitis und Lymphadenitis. Derselbe charakterisirt sich aber schon durch seine Localisation; so kann man dann z. B. bei einem Z. thoracicus VII unterscheiden einen primären Schmerz auf dem Proc. spinosus VII, secundäre Hyperaesthesien im Gebiet der Eruption und tertiär schmerzhafte Achseldrüsenschwellung.

In einzelnen Fällen halten bekanntlich die Schmerzen auch nach Abheilen des Exanthems an, und zwar sind das stets die unter 2. aufgeführten neuralgischen Schmerzen. In 2 Fällen von Z. gangraenosus — bei einer 79jährigen Frau und bei einem 18jährigen jungen Mann — nahmen diese Neuralgien einen ausserordentlich heftigen Charakter an und trotzten lange Zeit allen therapeutischen Linderungsversuchen. Perineuritische Knötchen, wie sie in solchen Fällen von Curschmann und Eisenlohr (10) gefunden worden sind, habe ich beide Male nicht nachweisen können und auch sonst, wo ich auf dieselben fahndete, niemals beobachtet.

Wenn es auch zu einem letalen Ausgang und somit zur Obduction in keinem meiner Fälle gekommen ist, so gestattet mein Krankenmaterial immerhin Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung. Es gewährt zunächst keinen Anhaltspunkt für die Pfeiffer'sche Lehre von der Beziehung des Zoster zu den Arterien, während die neuralgischen Beschwerden, die Störungen der cutanen Sensibilität, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die in einzelnen Fällen fühlbaren Infiltrate neben derselben deutlich genug auf das Nervensystem und insbesondere auf die Nachbarschaft des Wirbelcanals hinweisen.

Schwierigkeiten entstehen erst bei der Frage nach der genaueren Localisation der Erkrankung; denn so einfach wie s. Z. Bärensprung (1), auf den Samuel'schen Versuchen und seinen späteren eigenen Befunden fussend, sich den Sachverhalt vorstellte, liegen die Dinge doch nicht. Gewiss, die Zahl der Fälle, in denen seit jener Zeit pathologische Befunde in den Spinalganglien gemacht worden sind, ist nicht gering; aber eben so gross ist die Zahl der Beobachtungen, bei denen die Spinalganglien sich als intact erwiesen und an Stelle derselben periphere Nerven erkrankt gefunden wurden. Ich erwähne hier nur die schöne Arbeit Dubler's, welcher in 2 Fällen von Z. dorsalis die Spinalnerven — einmal mit, einmal ohne Betheiligung der Spinalganglien — afficirt fand, an die Arbeiten von Pitres und Vaillard (9), Lesser (7, 6), von Curschmann und Eisenlohr (10), welche letztere 2mal eine acute Perineuritis nodosa weit ab von den Centralorganen in den Hautästen des betroffenen Nervengebiets als Erkrankungsursache nachweisen konnten. Auf der anderen Seite ist bei zahlreichen Affectionen des Rückenmarkes, Myelitis chronica, Tabes, progressive Muskelatrophie, ferner bei Meningitis spinalis und cerebrospinalis nicht selten der Ausbruch eines Herpes Zoster beobachtet worden. Bernhardt (31) hat sehr oft bei Tabikern, die über beengende, den Brustkorb einschnürende, schmerzhafte Empfindungen klagten, im Gebiet der Intercostalnerven Zoster gesehen und hält es für wahrscheinlich, dass es sich hiebei um Veränderung der hinteren Wurzeln, vielleicht in ihrem intramedullären Verlaufe, gehandelt hat.[1]) Ein solcher intramedullärer Sitz der Erkrankung scheint auch vorzuliegen in Fällen wie dem bekannten Kaposi'schen (4), wo es im Verlaufe von mehreren Monaten zu wiederholten Zostereruptionen in verschiedenen Spinalnervengebieten kam, sowie vielleicht auch in Fällen, wie ich sie mehrfach beobachtet habe, wo innerhalb einer Eruption die Erkrankung langsam abwärts stieg (s. u. pag. 70). Ein Springen von Ganglion zu Ganglion ist doch für derartige Fälle viel unwahr-

[1]) Wie ich aus einer Notiz Bernhardt's entnehme, wird von französischen Autoren (Brissaud und Achard) ebenfalls die intramedulläre Entstehung des Herpes intercostalis verfochten.

scheinlicher, als das allmälige Hinabwandern der Erkrankung innerhalb des Rückenmarkes.

Nun sind jedoch diese anscheinend so erheblichen Unterschiede in der Localisation bei genauer Betrachtung thatsächlich sehr unwesentlich. Nach der jetzt herrschenden, von Waldeyer in die Neurologie eingeführten Auffassung zerfällt das gesammte Nervensystem in sogenannte Neurone; und man versteht unter einem Neuron eine Nervenzelle mit sammt allen ihren nach irgend welcher Richtung hin sich erstreckenden Fortsätzen und Verzweigungen. Die einzelnen Neurone gehen nicht, wie man früher glaubte, unmittelbar ineinander über, sondern berühren sich nur mit den feinsten Verzweigungen ihrer letzten Aeste („Endbäumchen"). Jeder das Neuron an irgend einer Stelle treffende Reiz wirkt auf das ganze Neuron, und es ist für die Wirkung unerheblich, an welcher Stelle das Neuron getroffen ist. Die in die Haut eintretenden Fasern gehören zu einem Neuron (Waldeyer's sensiblem Neuron erster Ordnung), welches besteht aus einer Spinalganglienzelle mit ihrem einen sich gablig theilenden Fortsatz. Von den beiden Aesten dieses Fortsatzes zieht der eine, centrifugale, bekanntlich nach der Haut, wo er sich baumförmig zwischen den Epithelzellen der Epidermis verästelt, der andere, centripetale, tritt ins Rückenmark ein und theilt sich sofort nach seinem Eintritt in Fortsätze, welche (eine kleine Strecke) nach unten und (zum Theil mit kürzerem, zum Theil mit längerem Verlauf) nach oben in die Seiten- und Hinterstränge eintreten und schliesslich an die Zellen der Vorderhörner, Hinterhörner und Clarke'schen Säulen, zum Theil sogar bis an die Zellen der hinteren Säulen der Medulla oblongata herantreten und diese mit ihren Endbäumchen umspinnen. Es ist nun wahrscheinlich, dass ein Herpes Zoster zu Stande kommen kann durch einen Reiz, welcher, gleichgiltig an welcher Stelle, dieses periphere Neuron trifft, d. h. der Sitz der Erkrankung kann im verlängerten Mark, im Rückenmark, in den hinteren Wurzeln, im Spinalganglion, sowie in den peripheren Nerven an irgend einer Stelle ihres Verlaufes liegen.

Liegt auf der einen Seite die Möglichkeit vor, die

Erkrankung an so weit auseinanderliegenden Stellen zu suchen, so muss man zugeben, dass für die Mehrzahl der Fälle dieses Gebiet sich wesentlich einengt.

Gegen die Betheiligung peripherer Nerven — in diesen Fällen wenigstens — spricht das ausserordentlich seltene gleichzeitige Vorkommen von Lähmungen und Muskelatrophien beim H. Zoster. Zwar gibt es periphere Neuritiden gemischter Nerven mit ausschliesslicher Betheiligung einmal nur der sensiblen, ein andermal nur der motorischen Nerven, doch sind diese Fälle selten im Vergleich zur Zahl derjenigen, wo beide Nervenarten afficirt sind. Beim H. Zoster ist das umgekehrt; die Zahl der Fälle, wo neben der Hauteruption und den selten fehlenden Störungen der Sensibilität Lähmungen beobachtet wurden, ist im Vergleich zu der Gesammtzahl der Zosteren eine äusserst geringe. So habe ich, trotzdem ich in jedem Falle darauf gefahndet habe, unter meinen 127 Fällen nicht einmal eine Lähmung beobachtet; zugeben will ich, dass mir unbedeutende Veränderungen (namentlich der Intercostalmuskeln) entgangen sein mögen. Gegen einen peripheren Sitz der Erkrankung spricht ferner der Umstand, dass sich fast regelmässig Eruptionen im Bereich des hinteren Astes finden. Es gibt Fälle, in denen der hintere Ast allein erkrankt zu sein scheint, wo die Zosterbläschen sich nur auf oder dicht neben der Wirbelsäule zeigen, während ich ein Freibleiben dieser Gegend nicht oft beobachtet habe. Es muss also in der Regel der Erkrankungsprocess schon vor der Theilung der Spinalnerven in hinteren und vorderen Ast ihren Sitz haben. Und schliesslich spricht gegen einen sehr peripheren Sitz der Erkrankung das ausserordentlich typische, einseitige und zumeist auf einen oder wenige aufeinander folgende Spinalnervengebiete Beschränktbleiben desselben. Diese eigenthümliche Localisation lässt den Erkrankungsvorgang mit Wahrscheinlichkeit entweder im Spinalganglion selbst oder in dem ihm dicht benachbarten, nahe von ihm peripher gelegenen Spinalnerven, oder der central gelegenen hinteren Wurzel, vielleicht auch in dem zugehörigen spinalen Segment vermuthen.[1])

[1]) Möglich wäre auch eines, dass sich nämlich der krankhafte Process von einer ganz andern Stelle — etwa von einem andern Organ

Zwischen diesen Localisationen eine Entscheidung zu treffen, gestatten unsere Kenntnisse heute in den wenigsten Fällen; für die topographische Eintheilung des Zoster und der von ihm befallenen Hautgebiete ist diese Frage auch von untergeordneter Bedeutung. Da nämlich Umordnungen von Nerven und Anastomosen auf dem Wege von hinterer Wurzel bis zum Spinalnerven nicht vorkommen, so müssen Verletzungen vor, in und hinter dem Spinalganglion Hautgebiete von identischer Ausdehnung treffen.

Unterschiede können nur zwischen dem von einer hinteren Wurzel und dem darüber gelegenen Spinalsegment versorgten Hautgebiet herrschen; denn da die sensiblen Fasern im Rückenmark sowohl auf- als abwärtssteigende Fortsätze haben, so enthält jedes Segment Fasern, die zu der nächst höheren Wurzel, und solche, die zu mehreren tiefer gelegenen Wurzeln ziehen — medulläre Processe werden somit seltener ausschliesslich das Fasergebiet eines spinalen Nerven betreffen, sondern in der Regel die Erkrankung umfangreicherer Hautgebiete zur Folge haben.

Bevor ich nunmehr an die topographische Eintheilung der einzelnen Hautgebiete nach der verschiedenen Localisation der H. Z. schreite, möchte ich kurz auf die im Eingang (pag. 40) erwähnten Arbeiten hinweisen, welche bisher Anhaltspunkte für eine solche Topographie gegeben haben. Es sind bisher mehrere Wege beschritten worden, um zu Aufschlüssen über die Versorgung der Haut durch die einzelnen spinalen Abschnitte zu gelangen.

1. Die experimentelle Zerstörung eines oder mehrerer Spinalnerven (Sherrington) (29). Es hat sich hierbei das Resultat ergeben, dass die von den einzelnen Nerven versorgten Hautbezirke sich nicht scharf gegeneinander abgrenzen, sondern einander so überlagern, dass die meisten Bezirke von je 2 aufeinander folgenden Nerven versorgt werden: Fig. 2 folgende Seite.

Es zeigte sich nämlich, dass die Zerstörung einer hinteren Wurzel allein überhaupt keine Sensibilitätsstörungen

---

des Körpers — auf reflectorischem Wege auf das sensible Neuron übertrüge; doch sprechen hiergegen die localen Krankheitserscheinungen in der Nähe der Wirbelsäule.

zur Folge hatte; Sh. hat dann den zu einer z. B. der 5. Cervical-Wurzel gehörigen Hautbezirk derart eruirt, dass er die 3. und 4. Cervicalwurzel und dann wieder die 6. und 7. zer-

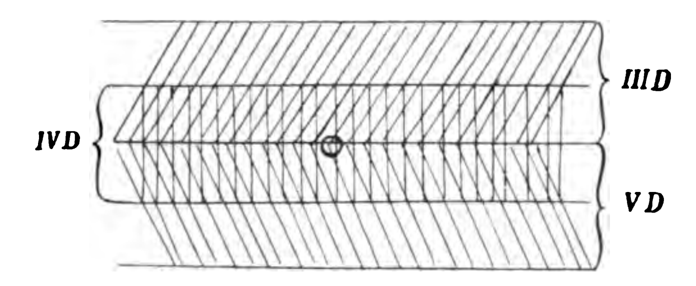


Fig. 2.

störte und dann das Feld der „remaining aesthesia", das übrig bleibende sensible Gebiet abgrenzte.

2. Beobachtungen von Sensibilitätsstörungen bei einseitiger oder doppelseitiger Zerstörung des Rückenmarks, der hinteren Wurzeln oder einzelner Spinalnerven. Hier liegen zahlreiche Einzelbeobachtungen vor, die dann systematisch von Ross (16), Church und Eisendrath (24), Allen Starr, (25, 26), Thorburn (27), Mackenzie (28) u. A. gesammelt worden sind. Die Begrenzung der anaesthetischen Partien hat dann, im Verein mit den nachträglich erhobenen Sectionsbefunden, die Bestimmung der zu den einzelnen Nervengebieten gehörigen Hautflächen ermöglicht.



Fig. 3.

Zur Charakterisirung dieser Untersuchungen gebe ich hier einige Abbildungen wieder, welche die Abgrenzung einiger zum Cervicalmark gehörigen Hautabschnitte darstellen. So zeigt Fig. 3 die Anaesthesie in einem Falle von completer Zerstörung des Cervicalmarks

zwischen 4. und 5. Cervicalwirbel, Fig. 4 eine ähnliche Verletzung in der Gegend der 6. Wurzel, wo also die 5. Wurzel noch erhalten ist.

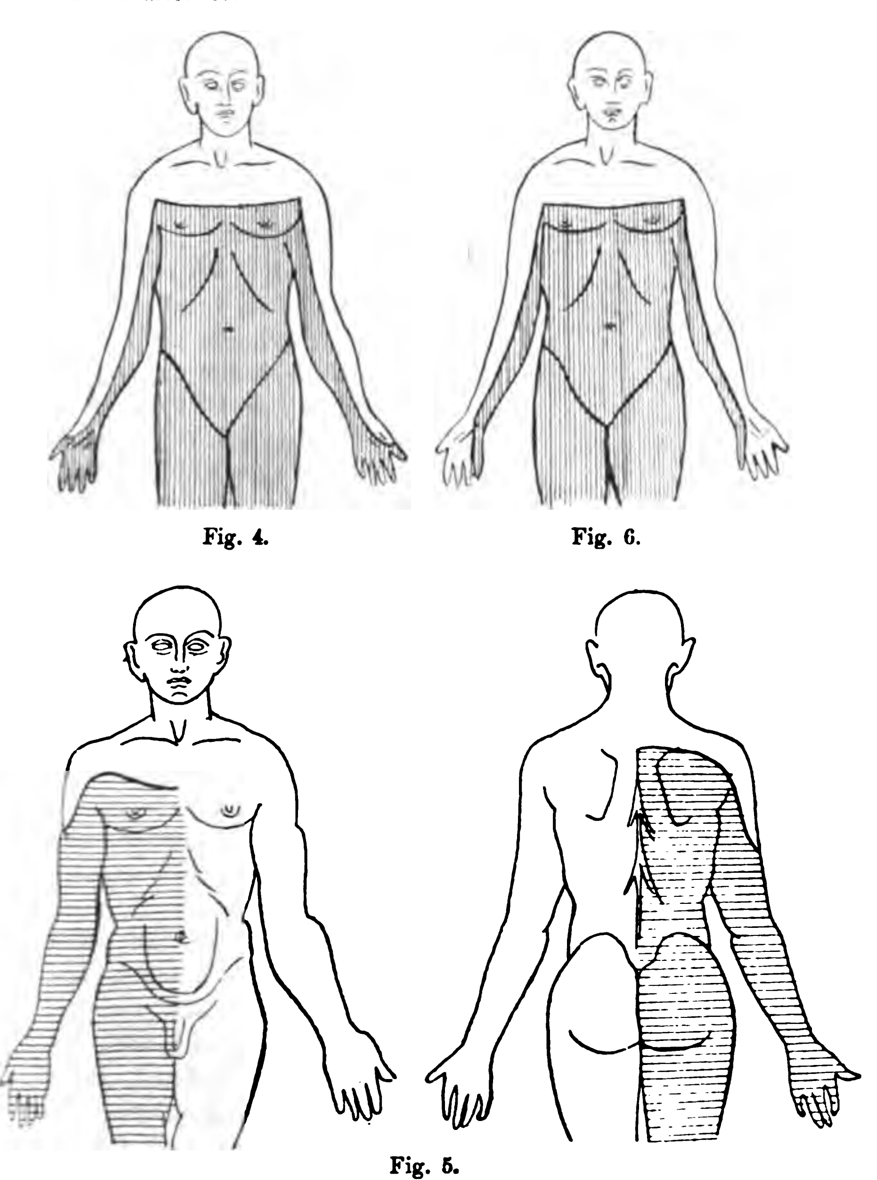


Fig. 4. Fig. 6.

Fig. 5.

Fig. 5 (ein Fall von Allen Starr) zeigt das anästhetische Gebiet bei einem Falle von Caries des 4. und 5. Cervicalwirbels, in welchem die linke Hälfte des Cervicalmarks im Niveau des 5—6. Cervicalsegments comprimirt war.

Fig. 6, einen Fall von Thorburn darstellend, wird von Head aufgefasst als Verletzung im Niveau der 1. Dorsalwurzel, während Mackenzie glaubt, dass hier die 8. Cervicalwurzel mit zerstört ist.

Fig. 7 gibt einen Fall von Charcot wieder, in welchem nur die rechte erste Dorsalwurzel verletzt war.

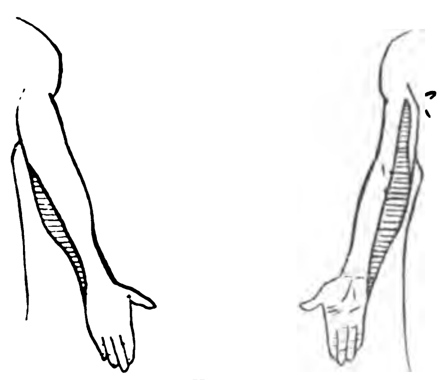


Fig. 7.

Eichhorst (15) hat diese Grenzlinien für Verletzungen im Dorsalmark studirt und glaubt, dass sie Curven darstellen, welche fast stets eine Vertebral-, Scapular- und eine Mamillarelevation aufweisen. Von den meisten andern Autoren werden jedoch diese Grenzlinien als nahezu horizontal verlaufend geschildert. Soviel ist jedenfalls sicher, dass sie nicht den Rippen parallel verlaufen. Für die unteren Extremitäten sind diese Grenzlinien, zu deren Kenntniss man ja immer nur durch gelegentliche klinische Beobachtungen gelangt, von Starr und Thorburn in den in Fig. 39 u. 40 wiedergegebenen Schematen skizzirt worden; wie man sieht, sind die Abweichungen in der Auffassung beider Autoren zum Theil recht erheblich. Auch das von Starr für die obere Extremität gegebene Schema (Fig. 44) deckt sich in vielen Punkten nicht mit der Darstellung von Head. (Fig. 43.) Den Head'schen Figuren 41, 42, 43 haben ausser den beobachteten Anaesthesien bei spinalen Erkrankungen auch die im folgenden Absatz (3) beschriebenen Hyperaesthesien, sowie die Beobachtungen von Herpes Zoster zu Grunde gelegen.

3. Bei vielen Leiden innerer Organe findet sich auf der Haut eine bald einseitige, bald doppelseitige hyperaesthetische

oder besser gesagt hyperalgetische Zone, die nach Localisation und Ausdehnung für manche pathologische Zustände pathognomonisch ist. Diese gesteigerte Hautempfindlichkeit wird sehr leicht durch Berührung mit einem Stecknadelkopf eruirt, welche im Bereich dieser Zonen deutliche, mehr oder weniger intensive Schmerzempfindung erzeugt. Als Beispiel gebe ich in Fig. 8 eine solche dem 6. Dorsalsegment entsprechende hyperaesthetische Zone in einem Falle von Aortenstenose.

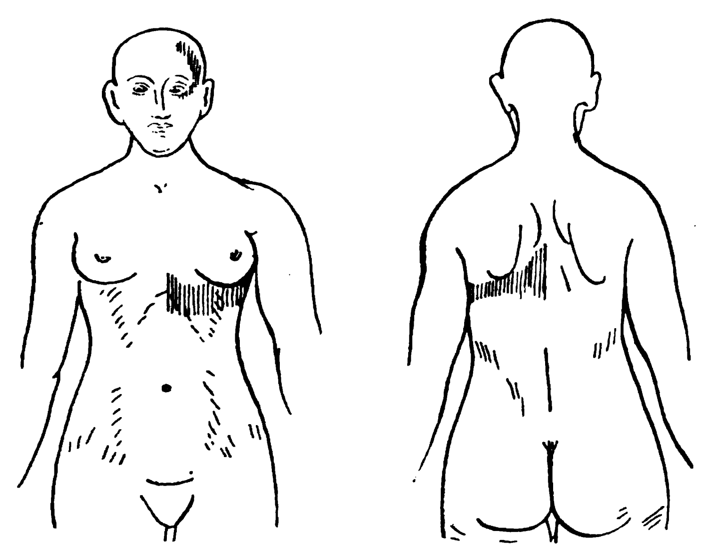


Fig. 8.

Head (30), der diese Zonen für den ganzen Körper in sehr genauer Weise studirt hat, glaubt, dass dieselben dem sensiblen Bezirk je eines oder mehrerer Rückenmarkssegmente entsprechen und dass diese Ueberempfindlichkeit („Tenderness") reflectorisch durch sympathische Fasern, welche mit den erkrankten Organen in Verbindung stehen, vermittelt werden. Derselbe Autor hat gefunden, dass diese Zonen sich mit den Ausbreitungsbezirken des Herpes Zoster decken, und er ist der Meinung, dass eine Ueberlagerung benachbarter Zonen, wie sie bei den Verbreitungsbezirken benachbarter Spinalwurzeln und Spinalnerven stattfindet (s. o. pag. 54), nicht existirt, dass dieselben vielmehr scharf von einander abgegrenzt sind. Gerade

diese letztere Eigenschaft hat ihn auf die Vermuthung gebracht, dass es nicht die spinalen Wurzeln, sondern spinale Segmente sind, deren Hautversorgungsbezirke durch die genannten Zonen repräsentirt werden.

Innerhalb dieser hyperaesthetischen Zonen finden sich nun gewisse Stellen, an denen die Empfindlichkeit noch wesentlich stärker ausgeprägt ist als in dem übrigen Gebiet, die sogenannten Maxima von Head, welche für jede Zone eine ganz bestimmte Localisation haben. Dass zwischen diesen Maximumpunkten von Head und den Valleix'schen Schmerzpunkten, wie sie bei neuralgischen Zuständen constatirt werden, gewisse Beziehungen obwalten, ist offenbar; doch glaube ich hierauf, als von dem Thema unserer Arbeit zu weit abliegend, nicht eingehen zu sollen.

4. Es ist nun von den genannten Autoren schliesslich auch versucht worden, aus der Topographie der Zostereruptionen Rückschlüsse auf die Verbreitungsbezirke einzelner Rückenmarksabschnitte, resp. spinaler Nerven zu ziehen, ein Versuch, der namentlich von Head in umfangreichem Masse und ganz systematisch für die ganze Körperoberfläche gemacht worden ist. Head hat sich hierbei die Frage, ob dieser oder jener seiner Fälle nicht etwa peripheren Ursprungs sein könne, gar nicht vorgelegt; er scheint sogar — ohne sich ausführlicher darüber auszusprechen — den Sitz der Erkrankung in das Rückenmark selbst zu verlegen. Ich bin bei der Auswahl meiner Fälle etwas vorsichtiger verfahren und habe nur diejenigen zur Bestimmung der einzelnen spinalen Bezirke verwerthet, bei denen die oben (pag. 52) erwähnten Momente den Sitz der Erkrankung in nächster Nähe des Spinalganglion vermuthen liessen.

Nicht oder nur zum geringen Theile verwerthbar sind natürlich auch die zahlreichen Zosterfälle, in denen das ganze Exanthem nur in einer einzigen oder einigen wenigen Bläschengruppen besteht und somit eine Begrenzung des gesammten Spinalnervenbezirkes nicht ermöglicht; derartige Fälle können nur als Hilfsmaterial für die Fälle von Herpes Zoster completus verwandt werden.

Das Ausbreitungsgebiet eines Zoster festzustellen, bietet in manchen Fällen gewisse Schwierigkeiten dar. Besitzt der die Bläschengruppen umgebende erythematöse Hof die übliche mässige Ausdehnung, so werden Zweifel nicht obwalten; anders, wo das Erythem sich über grössere Hautgebiete ausbreitet, zum Theil ohne jede Bläscheneruption auftritt, oder wo sich erst später innerhalb eines erythematösen Gebietes Bläschen bilden. Hier kann wohl die Frage aufgeworfen werden, ob dieses ganze Gebiet als primär erkrankt zu betrachten ist oder ob man in dem Erythem nur eine secundäre Entzündung in der Umgebung der eigentlichen Krankheitsherde betrachten soll. Ich neige mich der letzten Ansicht zu und habe mich in der Regel nur an die Bläscheneruption gehalten; man darf dann aber nicht vergessen, jede innerhalb oder ausserhalb des erythematösen Gebietes nachträglich auftretende Bläschengruppe zu berücksichtigen.

Eine andere Schwierigkeit erwächst aus der Verschiebung, welche bei veränderter Körperstellung die Haut und ihre Unterlage erleidet. Für die genaue zeichnerische Fixirung können zunächst nur die leicht auffindbaren festen Punkte auf der Haut selbst in Betracht gezogen werden, die Mamilla, der Nabel, die Linea alba etc. Erst in zweiter Reihe kommen diejenigen festen Knochenpunkte in Betracht, über denen die Haut nicht oder nur wenig verschieblich ist. An den Extremitäten werden so die meisten Hautstellen sicher zu bestimmen sein; anders am Rumpf: Hier sieht man z. B. bei Hebung des Armes eine in der Axillarlinie gelegene Herpesgruppe oft um 1—2 Intercostalräume aufwärts wandern, so dass die Bezugnahme auf eine bestimmte Rippe immer nur bei einer ganz bestimmten Armstellung Geltung hat. Dass aber auch anatomisch individuelle Verschiedenheiten obwalten, dass z. B. die Mamilla bald auf der dritten Rippe, bald auf der vierten oder gar fünften, oder im dritten, vierten Intercostalraum liegen kann, ist bekannt. Massgebend können bei diesen Abweichungen in erster Linie nur die wohlcharakterisirten Organe der Haut selbst sein.

Leider besitzt nun auch die exacte Messung der Abstände von diesen Hautpunkten nur bedingten Werth: Hier

walten selbst bei Erwachsenen des gleichen Geschlechtes, je nachdem der Körper grösser oder kleiner, schlanker oder fetter gebaut ist, so erhebliche Differenzen ob, dass Messungen und Zahlenangabe immer nur individuelle Bedeutung besitzen.

Gewöhnt man sich aber daran, die Lage des Exanthems immer bei derselben Körperstellung zu fixiren, so bekommt man bei einiger Uebung mit der Zeit ziemlich zuverlässige Resultate.

Eine gute Ergänzung des Exanthems bildet bei der Bestimmung der einzelnen Hautsegmente die Feststellung des Bereiches der Hyperalgesie; manchmal gelingt es, selbst bei ein oder zwei Bläschengruppen ein breites hyperalgetisches Band abzugrenzen, welches dann offenbar dem erkrankten Bezirk entspricht; doch muss man hierbei berücksichtigen, dass die Hyperästhesie auf benachbarte Spinalnerven übergreifen kann.

Nun wird schliesslich die Abgrenzung der Bezirke noch durch ein Moment erschwert, d. i. die schon mehrfach erwähnte gegenseitige Ueberlagerung derselben. Head, welcher geneigt ist, die Ursachen des Zoster mehr in das Rückenmark selbst zu verlegen, scheint eine solche Ueberlagerung nicht anzunehmen. Ich habe jedoch den Eindruck, dass fast stets theilweise Ueberlagerungen vorkommen, d. h., dass oft Hautbezirke von Zosterbläschen befallen werden, innerhalb deren bei Erkrankungen benachbarter Bezirke ebenfalls Eruptionen auftreten. Nun kommen natürlich — und zwar sehr häufig — Erkrankungen zweier oder mehrer aufeinander folgender Segmente vor; ist dann der Zoster ein incompleter, d. h. treten in dem einen oder anderen Segment nur vereinzelte Bläschengruppen auf, so kann die Entscheidung, ob hier eine Ueberlagerung oder eine Betheiligung mehrerer Nachbarsegmente vorliegt, unmöglich werden.

Ich wende mich nun zur Skizzirung der Zosteren, nach spinalen Wurzeln (resp. Segmenten) geordnet, unter Zugrundelegung meiner eigenen Beobachtungen und unter Zuhilfenahme ebensolcher von Bärensprung, Pfeiffer, Mackenzie und Head. Eine grössere Zahl von Abbildungen entnehme ich Head, der zuerst versucht hat, die Haut in metamerale

Gebiete einzutheilen; von meinen Fällen gebe ich Abbildungen nur, wo sie mir entweder besonders gut einen bestimmten Typus wiederzugeben scheinen, oder umgekehrt, um irgend welche besondere Abweichung vom Typus zu illustriren.

Absichtlich unterlasse ich es, in meiner diesmaligen Mittheilung eine genaue Darstellung des Zoster im Gebiete der Hirnnerven zu geben. Ich habe bisher weder aus meinen eigenen Fällen, noch aus der Literatur eine feste Anschauung darüber gewinnen können, ob die verschiedenen Zosteren dieses Gebietes sich genau an die Grenzen je eines Trigeminusastes halten oder nicht. Für einige Fälle scheint mir in der That eine völlige Uebereinstimmung vorzuliegen, in anderen glaubte ich doch wesentliche Abweichungen constatiren zu können. Nun haben wir ja am Hirn und den Hirnnerven keine den Rückenmarksabschnitten entsprechende, zu Tage tretende Segmentirung; aber es wäre nicht unmöglich, dass eine solche Segmentirung functionell besteht, ohne dass das Innervationsgebiet dieser Segmente nun auch genau mit dem der 3 Trigeminusäste zusammenfallen müsste. Dann würden Abweichungen in der Ausbreitnng der Gesichtszosteren von den Trigeminusbezirken erklärlich sein. Nun hat aber Sherrington durch Versuche am Affen sehr erhebliche Ueberlagerungen der Innervationsgebiete der drei Trigeminusäste nachgewiesen, so dass die Beurtheilung dieser ganzen Frage ausserordentlich erschwert ist.

Wesentlich einfacher liegen die Dinge am Rumpf und auch an den Extremitäten. Jedem Rückenmarkssegment und jeder hinteren Wurzel (jedem Spinalganglion) entspricht auf der Haut ein in seiner ersten Anlage ringförmiges Band. Diese ursprüngliche Form kommt noch ziemlich deutlich zum Ausdruck in den Zosteren der mittleren Rumpfgegend, die einen den halben Rumpf in horizontaler Richtung umspannenden breiteren oder schmaleren Halbring darstellen. Der Verlauf der Eruptionen ist nicht vollkommen horizontal, vielmehr von der Wirbelsäule an eine Weile lang erst nach aussen und abwärts geneigt, um dann später erst mehr horizontal zu werden.[1])

[1]) Vergl. hiezu die charakteristische Schilderung des Zoster pectoralis bei Kaposi (5) pag. 354.

Demnach ist der Verlauf in der Regel wenigstens keineswegs parallel dem der Rippen; vielmehr kreuzt der Zoster dieser Gegenden meist die schräg nach abwärts ziehenden Rippen, so dass er in der Mamillarlinie in der Regel 2 bis 3 oder gar 4 Rippenbreiten höher liegt als hinten. Ein den Rippen paralleler Verlauf kommt vor, häufiger wird ein solcher vorgetäuscht einmal dadurch, dass die einzelnen Bläschengruppen dem Rippenverlauf (also auch der Spaltrichtung der Haut) parallel orientirt sind, d. h. sie stellen Spindeln oder Ovale dar, deren Längsdurchmesser dem der Spaltrichtung entspricht, ferner durch die Betheiligung mehrerer Segmente.

Pye Smith (17) hat bei 100 Zosterfällen diese Erscheinung regelmässig constatiren können; bei 11 Fällen von Z. pectoralis griff die Eruption einmal über das Gebiet von 3, viermal über das von 4, zweimal über das von 5, dreimal über das von 6 und einmal über das Gebiet von 7 Intercostalnerven.[1])

Daraus geht schon hervor, dass die Zostereruption in diesem Falle nicht dem Verlauf oder dem Verbreitungsgebiet eines Intercostalnerven entsprechen kann, sondern dass entweder mehrere Intercostalnerven erkrankt sind, oder dass die Erkrankung an einer Stelle sitzen muss, wo die Nervenfasern noch anders als in den Intercostalnerven gruppirt sind. Schliesslich muss die Ueberlagerung mehrerer Bezirke auch hier wieder zum Theil als Erklärung herangezogen werden.

Nähert man sich von der mittleren Rumpfgegend dem Schulter- oder Beckengürtel, so macht sich die Nachbarschaft der Extremitäten dadurch geltend, dass die horizontalen Ringe Fortsätze nach den Extremitäten zu aufweisen; weiterhin verliert sich der Charakter des Horizontalbandes völlig dadurch,

---

[1]) v. Wasiliewski (22), welcher die Pfeiffer'schen Untersuchungen fortgesetzt hat (Correspbl. d. Thür. Aerztevereins 1892), sieht hierin einen Beweis gegen die nervöse Theorie. Ich vermag nicht einzusehen, wie die Betheiligung mehrerer, selbst nicht aufeinander folgender Nervengebiete, gegen diese Theorie sprechen soll. Zum mindesten gewinnt die „arterielle“ Theorie durch derartige Beobachtungen nichts an Wahrscheinlichkeit.

dass dasselbe selbst nach der Extremität hin verzogen wird und schliesslich einen auf der Extremität verlaufenden V- oder Y-förmigen Streifen darstellt, dessen einer Schenkel dorsalwärts, der andere ventralwärts liegt. (S. hierzu die Fig. 39—44.) Entwicklungsgeschichtlich muss man sich die Entstehung dieser Streifen so vorstellen, dass durch das Hervorsprossen der Extremitätenknospen die zur Deckung der Extremitäten verwendeten Segmente, sowie die nach oben und unten benachbarten Segmente von innen nach aussen handschuhfingerförmig ausgestülpt werden. (Ross.) Auf diese Weise wird auch die Einstülpung des einen Segmentes in das andere erklärlich, sowie die Thatsache, dass einzelne Segmente vorn oder hinten gar nicht mehr die Mittellinie erreichen.

Nach dieser allgemeinen Schilderung gebe ich nun die Beschreibung der einzelnen Zosteren, von den oberen Cervicalnervengebieten abwärts gehend.

Die Zosteren der oberen 3—4 Cervicalwurzeln treten meist nicht in einem Nerven allein auf und sind auch wegen der zahlreichen Anastomosen in jener Gegend schwer von einander zu scheiden. Während die hinteren Aeste der oberen 4 Cervicalnerven mit Ausnahme des ersten, der nur Muskelfasern abzugeben scheint, sich in der Haut des Hinterkopfes und des Nackens verlieren (der hintere Ast des zweiten Cervicalnerven bildet im Wesentlichen den n. occipitalis major), entsenden die vielfach miteinander anastomosirenden vorderen Aeste aller 4 Cervicalnerven Fasern für die mehr nach vorn gelegenen Gebiete des Kopfes und Halses (n. occipitalis minor, n. auricularis magnus, n. subcut. colli inferior und, namentlich vom 4. Cervicalnerven gebildet, die nn. supraclaviculares).

Bärensprung bildet einen kolossalen Zoster ab, der das gesammte Gebiet dieser oberen Cervicalnerven einnimmt (Charité annalen Bd. X, Taf. III). Die Eruption geht am Hinterkopf bis fast zur Scheitelhöhe, vorn bis über die Schulter und die Clavicula.

Einen dem zweiten Cervicalnerven entsprechenden Zoster habe ich nie beobachtet, hingegen scheinen mir die in Fig. 9 und 10 abgebildeten Fälle meiner Beobachtung, der erste einen

Theil, der zweite ungefähr das ganze Gebiet der dritten Cervicalwurzel zu umfassen.

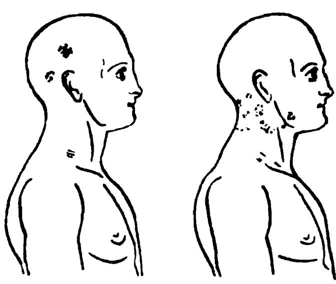

Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9 betrifft einen Fall, in welchem Druck auf den linken Proc. transversus des 3. Halswirbels ausserordentlich schmerzhaft empfunden wurde. Die Eruption greift zum Theil schon in das Gebiet des N. auriculo-temporalis (vom N. trigem.) über.

Fig. 10 scheint mir besonders wichtig wegen der zu Tage tretenden Ueberlagerung eines Theils des 3. Trigeminusastes auf der Wange und des N. subc. colli sup. vom N. facialis. Das Uebergreifen dieses Zoster auf die Wange, welches ich mehrfach beobachtet habe, ist umso wichtiger, als es sich nicht um die Gebiete aufeinanderfolgender Spinalnerven handelt. Man muss aber mit solchen individuellen Variationen stets rechnen.

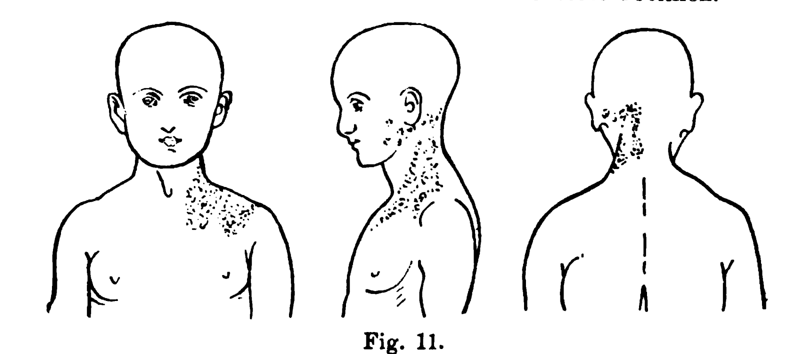
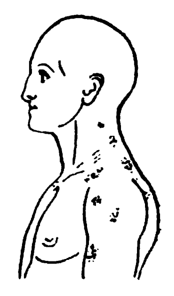

Fig. 11.

Fig. 11 und 12 geben 2 Fälle wieder, welche Head als Zoster des 3. und 4. Cervicalsegments auffasst. Meiner Meinung ist in Fig. 11 ausser dem 3. noch das 4. Cervicalgebiet betheiligt, während in Fig. 12, einem Falle meiner Beobachtung, wohl nur das 4. Cervicalgebiet in Frage kommt. In Fig. 11 beachte man wieder das Uebergreifen des Zoster in das Trigeminusgebiet.


Fig. 12.

Die folgenden drei Figuren stellen nach Head Zosteren des 5., 6. und 7. Cervicalsegmentes dar.

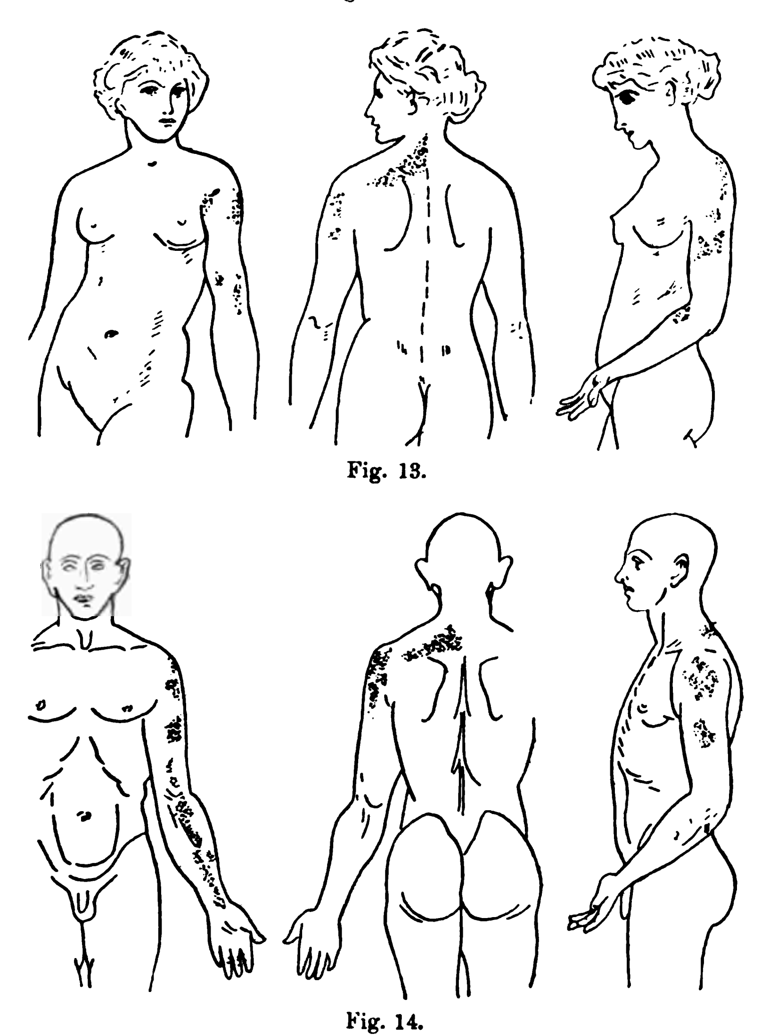


Fig. 13.

Fig. 14.

Im einzelnen ist die Begrenzung der 3 Gebiete (Areae) nach Head folgende:

5. Cervicalarea: besteht aus einem dorsalen und ventralen Gliede und einem V förmigen Extremitäten-Fortsatz, der auf der Innenseite des Oberarmes bis zur Ellenbeuge reicht. Das ven-

trale Glied, welches die Mittellinie nicht erreicht, bildet eine Spitze an der vorderen Achselfalte; das hintere, mit dem Extremitätenfortsatz nicht mehr zusammenhängend, liegt noch auf der Wirbelsäule (Fig. 13) (vergl. auch Fig. 41 und 43).

6. Cervicalarea besteht aus einem schmalen dorsalen Streifen, der hinten bis an den 7. Halswirbel reicht, während der vordere Streifen an der Innenseite des Armes bis zum Handgelenk hinunterreicht (Fig. 14).

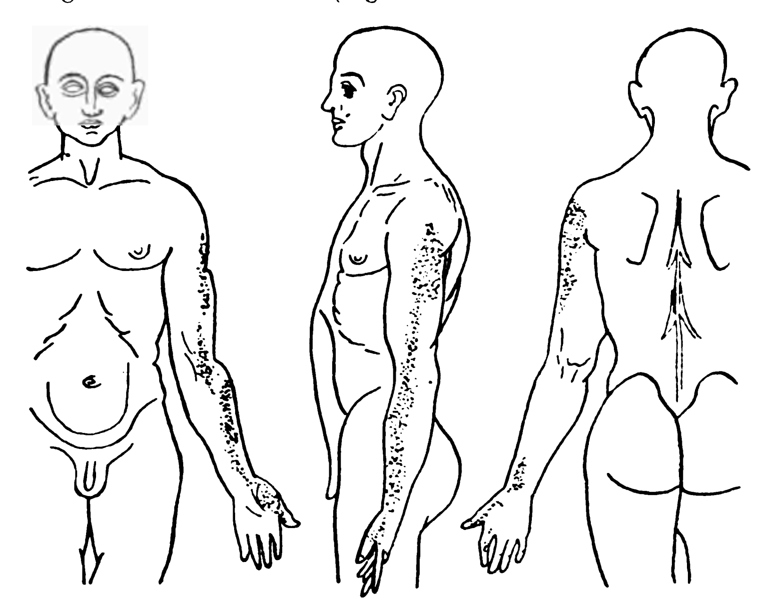


Fig. 15.

7. Cervicalarea: hat vorn und hinten jeden Zusammenhang mit der Wirbelsäule verloren und liegt im Wesentlichen am radialen Rande des Armes, bedeckt in der vola Daumen und Thenar, am Dorsum Daumen und Zeigefinger. (Fig. 15.)

Es folgt das Gebiet des 8. Cervicalsegments, repräsentirt durch Fig. 16, einen Fall von Pfeiffer darstellend.

Dasselbe liegt ulnarwärts von der vorgenannten Area an der Hinterseite des Armes und der Hand. Charakteristisch für den Zoster dieses Gebietes, den ich nie rein, sondern nur zusammen mit Zosteren der 7. Cervical- und 1. Dorsalarea gesehen habe, ist, dass die Eruption am Vorderarm von der Radialseite

sich auf die ulnare hinüberzieht, ohne dass der äusserste Ulnarrand des Handgelenkes und der Hand (Hypothenar) selbst erreicht wird. Von der Hand sind innen und aussen die ulnare Hälfte, aussen der ganze Ringfinger betheiligt. v. Bärensprung bildet (Ch. Ann. Bd. X, Taf. I.) (als zum 1. Dorsalnerven gehörig) einen Zoster ab, der ähnlich, aber etwas mehr ulnar verläuft und an der Innenseite auch des Zeigefingers vereinzelte Bläschen aufweist. Bärensprung selbst, dem aufgefallen ist, dass an der Hand das Gebiet des N. radialis und N. medianus ergriffen ist, meint sehr richtig, dass „die an der Peri-

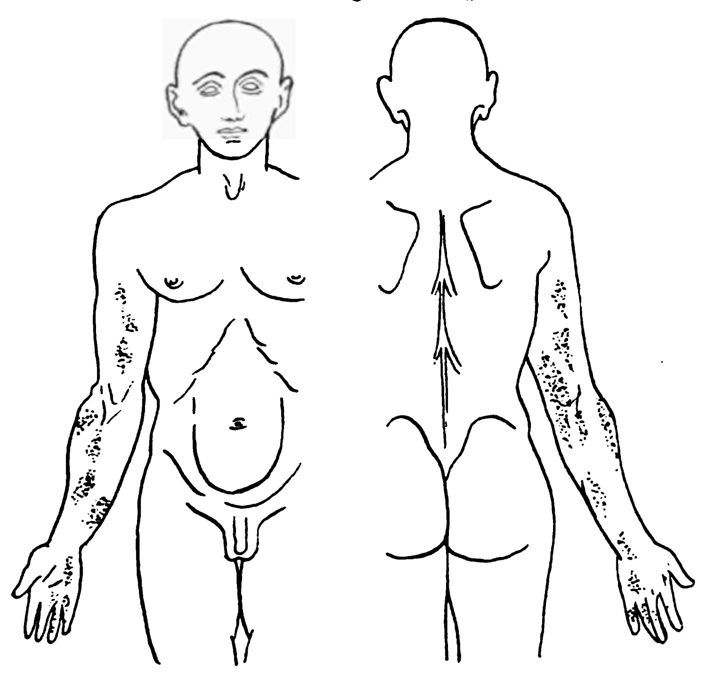


Fig. 16.

pherie zerstreuten Fasern“ des einen Spinalnerven ergriffen sein mögen.

Es folgen 2 Zosteren, die Head der 1. und 2. Dorsalarea zurechnet. (Fig. 17 und Fig. 18.)

Der Zoster der zweiten Dorsalarea ist nach meinen Erfahrungen ziemlich häufig, sowohl rein, als auch zusammen mit den höher oben gelegenen Gebieten. In einem solchen von mir

beobachteten Falle, wo die 8. Cervicalarea und die beiden ersten Dorsalareae ergriffen waren, gingen am Rücken die Bläschengruppen nach unten bis auf die Mitte der Scapula. Die ganze Haut über der Scapula war von einem diffusen Erythem bedeckt, dessen untere Grenze etwa 3 Querfingerbreit unter dem Angulus scapulae verlief, also bis in das Gebiet etwa der 7. Dorsalarea hineinreichte! — ein Beweis für die

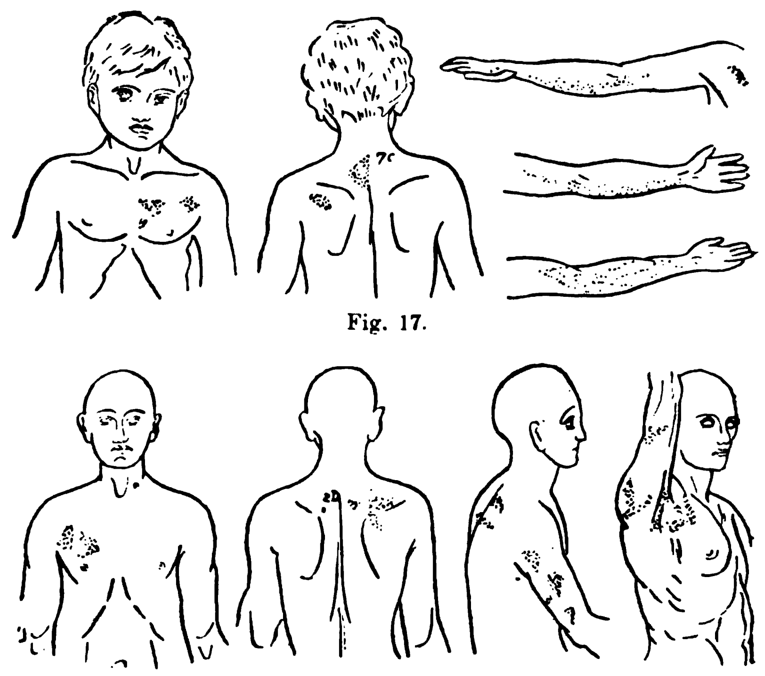


Fig. 17.

Fig. 18.

oben von mir ausgesprochene Ansicht, dass das periherpetische Erythem nicht zur Bestimmung der Grenzen der Hautgebiete mitherangezogen werden kann.

Ein Zoster der 2. Dorsalarea ist auch der von E. Weis (21) abgebildete Fall II (Taf. XIX, Fig. 2) aus der Pick'schen Klinik. Aber gerade diese Abbildung beweist sehr gut, wie wenig geeignet die Voigt'schen Grenzlinien sind, die Einheitlichkeit zusammengehöriger Nervengebiete zu markiren.

Mackenzie (28) bildet einen sehr ähnlichen Zoster ab als zum 3. Dorsalnerven gehörig (Fig. 19).

Man sieht, die Eruption hält etwa die Mitte zwischen Fig. 18 und der folgenden Fig. 20, einen Fall von mir betreffend, der nach der Head'schen Nomenclatur in die 3. Dorsalarea gehört.

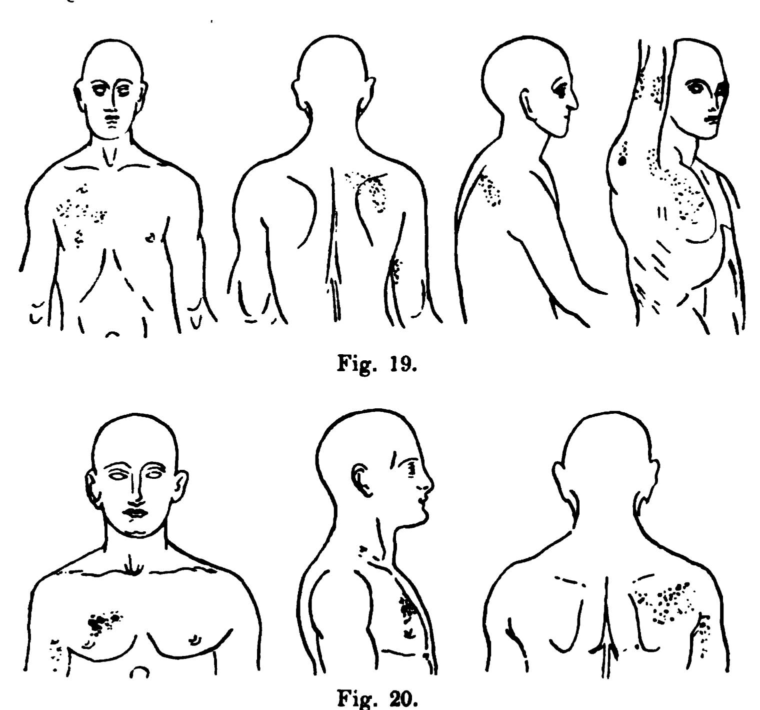


Fig. 19.

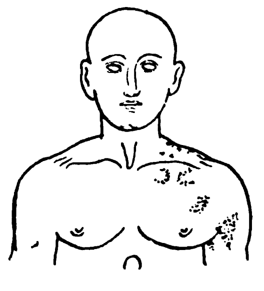
Fig. 20.

In dem Mackenzie'schen Fall war das hyperästhetische Gebiet nicht auf die Nachbarschaft des Exanthems begrenzt, sondern ging in der Axillarlinie bis unter den freien Rippenrand, betraf somit noch mindestens das Gebiet des 4. bis 7. Dorsalnerven. Ganz richtig erklärt Mackenzie diese Erscheinung so, dass der Reiz, welcher in der einen Wurzel so heftig ist, dass er einen Zoster erzeugt, auf die benachbarten Wurzeln übergreift, diese aber in abgeschwächter Form, und sie auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung befällt.

Die drei zuletzt abgebildeten Fälle zeigen m. E. ziemlich deutlich, dass die einzelnen Gebiete einander zum Theil recht erheblich überlagern, was Head bestreitet.

Die nun folgende Figur 21, einer der ersten Fälle meiner Serie, zeigt eine sehr eigenthümliche Localisation: die Eruptionen hinten am Nacken und vorn in der Supraclaviculargegend gehören zum 3—6 Cervicalnervengebiet, während die unter der Clavicula, die vor, in und hinter der Achselhöhle, sowie die (in der Zeichnung leider fehlenden) an der Innenseite des Armes gelegenen Bläschengruppen auf eine Betheiligung der 1—3 Dorsalnerven hindeuten. (Die Gruppe etwas weiter unten in der fossa infraspinata scap. lässt sich wohl durch Uebergreifen des 3. Dorsalnerven nach unten erklären.)

Der übrige Arm, d. i. also das ganze Gebiet des 7. und 8. Cervicalnerven, sowie die auf dem Arm liegenden Antheile der 5. und 6. Cervical- und der 1. und 3. Dorsalarea sind völlig frei geblieben.



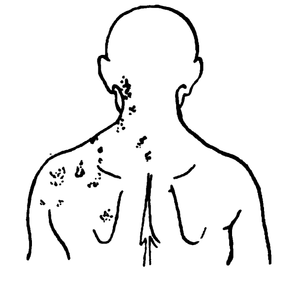


Fig. 21.

Der Pat., ein 18jähriger Arbeiter von phthisischem Habitus, mit leichter Infiltration der linken Lungenspitze, war 8 Tage, bevor er in die Poliklinik kam, mit Fieber, Reissen im Kopf und Nacken erkrankt. 2 Tage später traten die ersten Bläschengruppen hinter dem linken Ohr auf, denen in den folgenden Tagen weiter unten am Nacken neue Gruppen folgten. Bei der Aufnahme des Kranken am 27./2. 1888 waren die frischesten Eruptionen die um die Achsel gelegenen Bläschen, die sich in den nächsten Tagen stark vermehrten. Zuletzt — 10 Tage nach dem Auftreten der ersten Bläschen — kam eine Gruppe an der Innenseite des linken Vorderarmes zum Vorschein. Druck auf sämmtliche Proc. transvers. cervical. linkerseits schmerzhaft; Cervical-, Mastoidal-, Occipital-Axillardrüsen linkerseits geschwollen.

Es handelte sich also um einen von dem oberen Cervicalgebiet im Laufe von 10—12 Tagen langsam bis zur 3. Dorsalarea herabsteigenden Erkrankungsprocess, der sowohl innerhalb des Marks als auch innerhalb der Meningen fortgeleitet

worden sein kann. Auffällig ist hierbei das völlige Ueberspringen des 7. und 8. Cervicalnerven, sowie das Freibleiben der Extremität. Leider besitze ich keine Aufzeichnung über den Umfang der Hyperaesthesie — welche ich damals noch nicht so genau zu prüfen pflegte; vielleicht hätte sich durch die Constatirung ausgedehnterer Sensibilitätsstörungen eine Betheiligung der anscheinend gesund gebliebenen Lücke ergeben.

Es folgen nun Zosteren der 4.—7. Dorsalarea nach Head.

Head gibt von den Hautgebieten dieser 4 Nerven folgende Schilderung:

Gebiet des 4. Dorsalnerven (Area dorso-axillaris). Vom 4. Spinalfortsatz schräg nach aussen abwärts, quer über das untere Drittel der Scapula, dann horizontal über die Brustwarze hinweg mit einem Fortsatz nach der Axilla. (Fig. 22.)

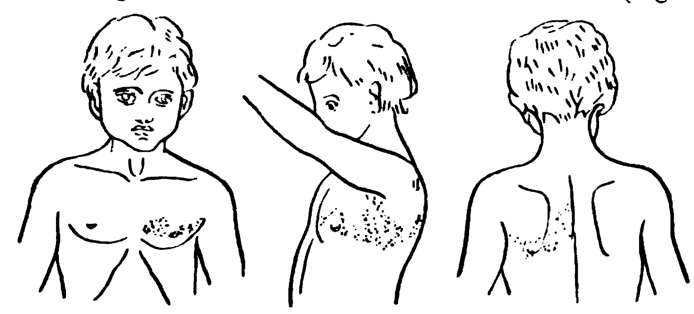


Fig. 22.

Gebiet des 5. Dorsalnerven (Area scapulo-axillaris). Beginnt vom Spinalfortsatz des 5. Brustwirbels, schwingt sich um den Angulus scapulae herum und endet vorn unter der Mamilla. (Fig. 23.)

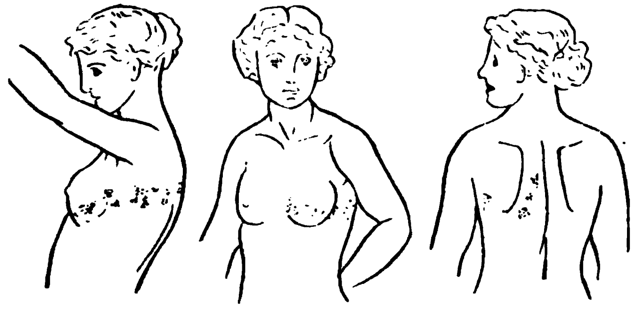


Fig. 23.

Gebiet des 6. Dorsalnerven (Area subscapulo-inframammaris). Vom 6.—7. Brustwirbel-Fortsatz unter der Scapula nach vorn, die 7., 6. und 5. Rippe kreuzend und im 5. Intercostalraum nach innen von der Mamillarlinie endigend. (Fig. 24.)

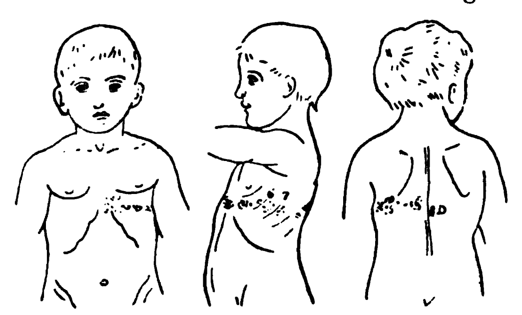


Fig. 24.

Gebiet des 7. Dorsalnerven (Area subscapulo-ensiformis) vom proc. spin. dorsal. VIII. ausgehend, 8. u. 6. Rippe kreuzend und vorn auf dem proc. ensiformis endigend. (Fig. 25.)

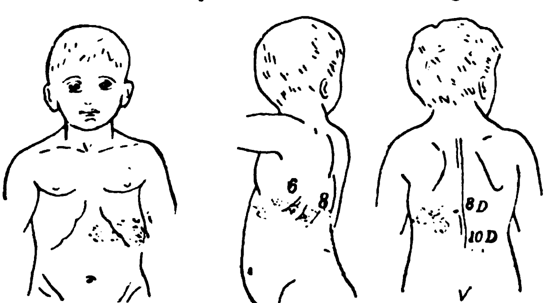


Fig. 25.

Das Gebiet des 8. Dorsalnerven (Area medio-epigastrica), vom proc. spin. dorsal IX—X ausgehend, 9. und 8. Rippe kreuzend, vorn mitten zwischen proc. ensiformis und Nabel endigend, wird durch Fig. 26, einen Fall meiner Beobachtung, gut charakterisirt.

Fig. 27 stellt ebenfalls einen Zoster eigener Beobachtung dar, welcher an der Vorderseite des Rumpfes die gleiche Localisation wie Fig. 26 hat, hinten jedoch um 2 Intercostalräume tiefer liegt, ebenda, wo nach Head das Gebiet des 9. Dorsalnerven (Area supraumbilicalis) beginnt. (S. Fig. 28.)

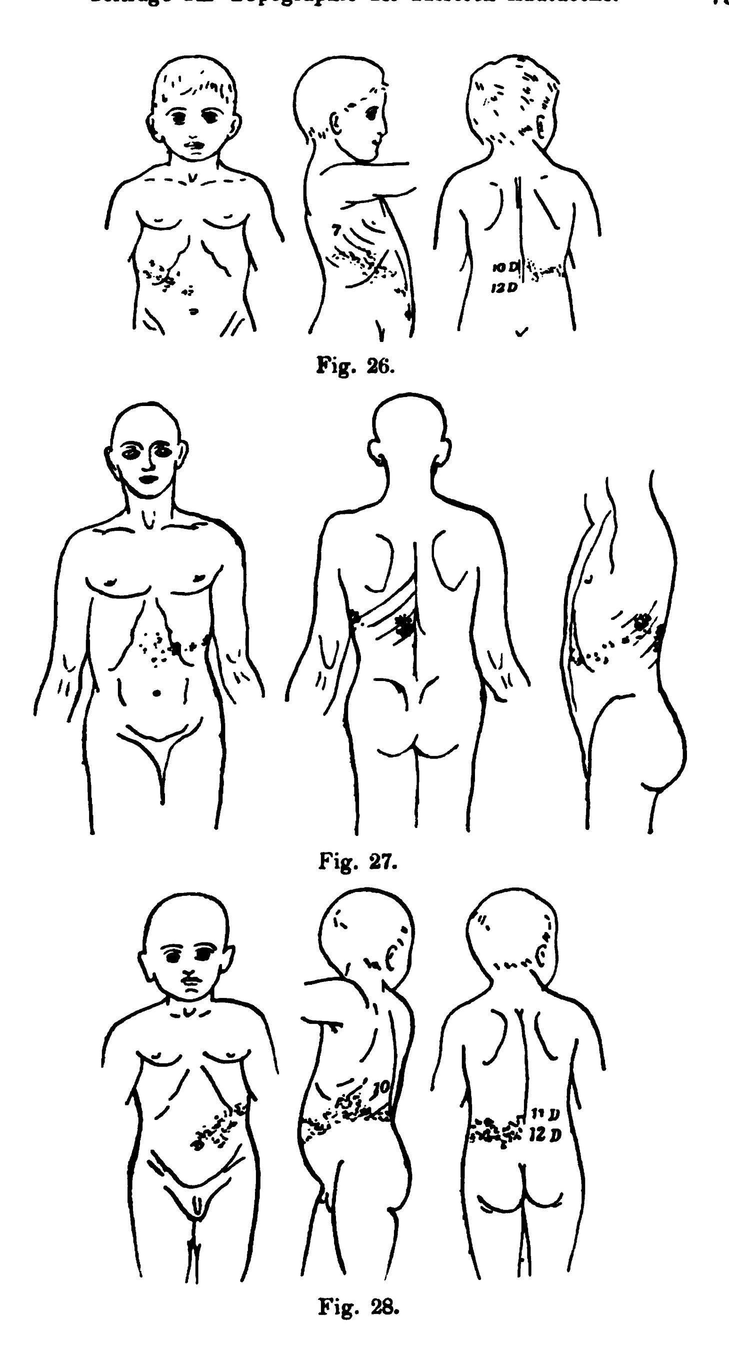


Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

Die folgende Figur (Nr. 29) gibt einen Fall eigener Beobachtung wieder, in welchem offenbar mehrere Nervengebiete befallen sind, und zwar (nach dem Head'schen Schema) der 10., 9. und wahrscheinlich auch der 8. Dorsalnerv.

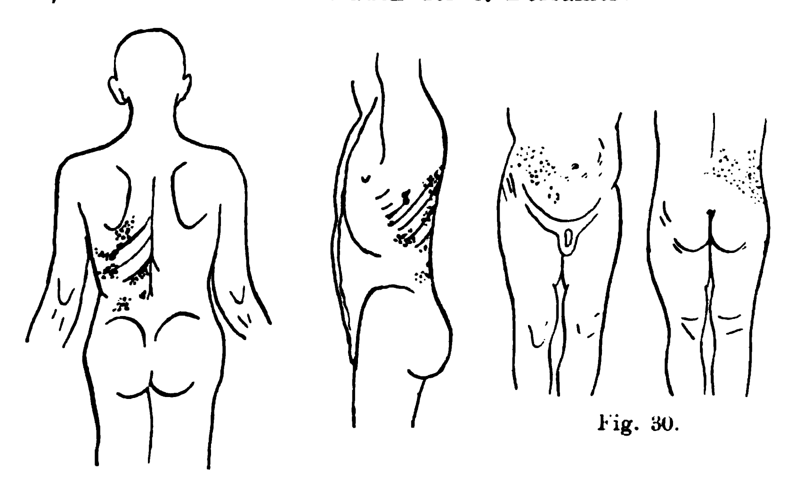


Fig. 30.

Fig. 29.

Es folgt das Gebiet des 10. Dorsalnerven (Area subumbilicalis), hinten vom 1. bis zum 4. Lendenfortsatz, vorn vom Nabel in der Medianlinie abwärts reichend. Die untere Begrenzung dieses handbreiten Gebietes zieht vom 4. Lendenfortsatz über die crista ilium bis zur Spina auterior superior und wendet sich von da (S. Fig. 42) nach oben und rückwärts; der so entstehende Zipfel ist offenbar durch die Nachbarschaft der unteren Extremitäten hervorgerufen. Ich habe den Eindruck, als ob es sich hiebei um zwei aufeinander folgende Gebiete (d. 10. u. 11.) handle, so dass die beiden nun folgenden, welche Head als 11. und 12. Dorsalnervengebiet beschreibt, dem 12. Dorsalnerven und 1. Lumbarnerven gehörten.

Dafür spricht ein Fall eigener Beobachtung, in welchem (S. Fig. 31) die Eruption zwar nur an der Hinterseite des Rumpfes erschien, aber sich von oben nach unten in dem genannten Bezirk ausdehnte. Gleichzeitig bestand ausserordentlich intensive Druckschmerzhaftigkeit der Spinalfortsätze des 10. und 11. Brustwirbels. (Für meine Auffassung sprechen auch einige Beobachtungen von

Sensibilitätsstörungen nach Verletzung des Rückenmarks in dieser Höhe.)

Als Gebiet des 11. und 12. Brustnerven fasst Head die von ihm als Area sacroiliaca und Area sacrofemoralis bezeichneten beiden Bezirke auf, welche, hinten unterhalb der Crista ilium liegend, weiter vorn je einen Extremitäten-Fortsatz nach unten und vorn entsenden und die erste oberhalb, die zweite innerhalb der Pubes endigen.

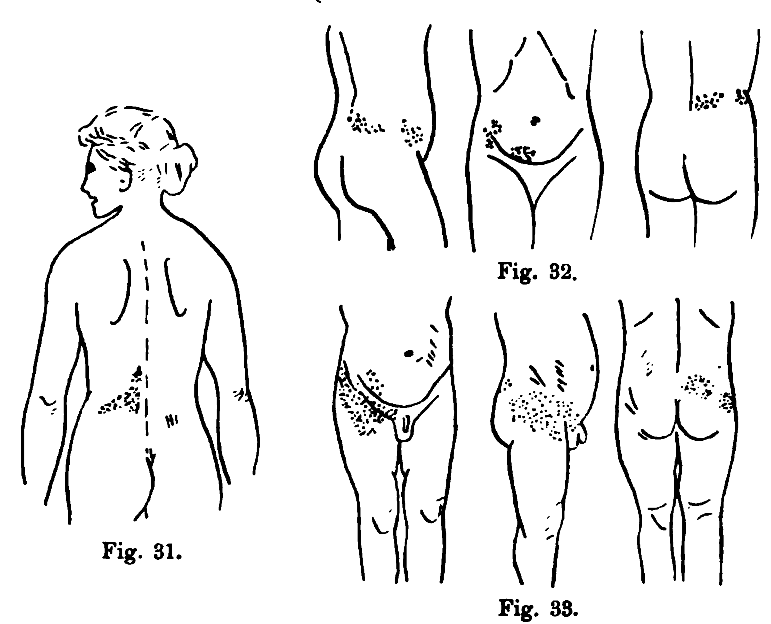


Fig. 31.

Fig. 32.

Fig. 33.

Die folgenden 2 Figuren stellen Fälle von Mackenzie (Fig. 34) und mir (Fig. 35) dar, von denen der erste, wie ich in Uebereinstimmung mit M. annehme, das Ausbreitungsgebiet des 1. Lumbarnerven darstellt, während mein Fall (welchen Head dem 1 Lumbarnerven zuweisen würde) wahrscheinlich ein Zoster lumbaris II ist.[1])

---

[1]) Bei den zahlreichen Anastomosen zwischen dem 12. Brust- und den obersten Lendennerven lässt sich aus den Innervationsgebieten der peripheren Nerven kein sicherer Rückschluss auf diejenige der spinalen Nerven ziehen. Leichte individuelle Schwankungen werden hier aber sicher vorkommen.

Bärensprung bildet als Zoster lumbofemoralis und femoralis (Charité annalen Bd. X pag. 94, X, Taf. III, u. XI, Taf. IV) 3 Fälle ab, die den gleichen Verlauf zeigen und die

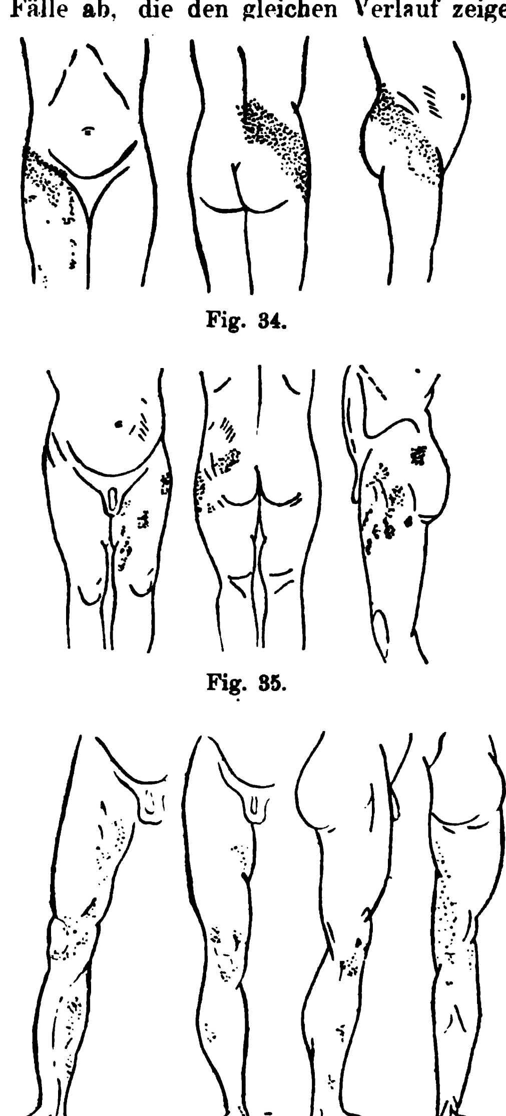


Fig. 34.

Fig. 35.

Fig. 36.

auch er in das Gebiet „eines oder mehrerer Lumbarnerven" verlegt. Sehr selten ist nach meinen Erfahrungen der Zoster im 3—5 Lendengebiet, welcher sich auch stets am Unterschenkel localisirt. Ueber die Ausbreitungsgebiete dieser Nerven, sowie auch der Sacralnerven herrschen, wie aus den Abbildungen Thorburn's, Starr's und Head's ersichtlich ist, grosse Meinungsverschiedenheiten; doch ist nach Bernhardt (Lehrbuch der peripheren Nervenkr.) eine exactere Localisirung zur Zeit noch nicht möglich.

Fig. 36 stellt einen Zoster dar, der nach Head das 3—4. Lumbarsegment, vielleicht auch einen Theil des 5. umfasst, während in Fig. 37 das 3.—4. Sacralgebiet betheiligt ist.

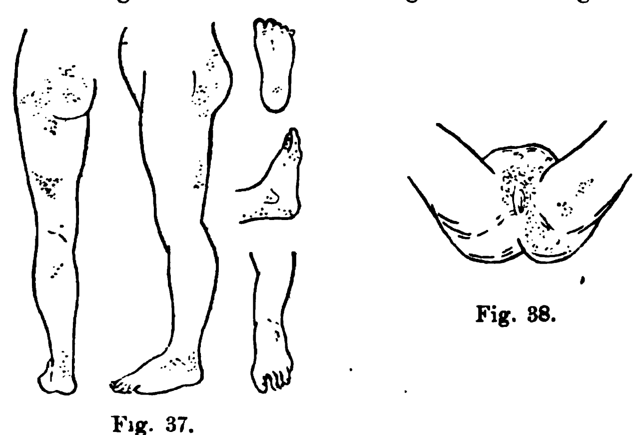


Fig. 37.

Fig. 38.

Zum Schluss Fig. 38, ein Fall von Bärensprung (Char. Ann. IX, pag 101), den dieser selbst als von Erkrankung des 1. und 2. Sacralnerven herrührend auffasst.

Einen sehr ähnlichen Fall beim Manne, der noch dazu häufig recidivirte, habe ich selbst beobachtet.

Im Anschluss an die vorstehend charakterisirten Typen gebe ich auf den folgenden Seiten eine tabellarische Uebersicht der Zosteren, geordnet nach den einzelnen Spinalnerven, und mit Gegenüberstellung der Nomenclaturen von Bärensprung-Kaposi und Head. Zur leichteren Orientirung gebe ich für jeden Zoster vordere und hintere Merkpunkte an, um

Spinal-Nerv.	Nomenclatur nach Bärensprung-Kaposi	Areae nach Head	Hintere Merkpunkte	Vordere Merkpunkte
C 3	Z. occipito-collaris	Ar. sternomastoidea	Proc. spinos 1—2 Cerv.	Clavicula
C 4	Z. cervico-subclavicularis	Ar. sternonuchalis	Proc. spinos 3—6 Cerv.	Spat. intercost 1
C 5	Z. cervico-brachialis (C 5 – D 2)		Proc. spinos 4—6 Cerv.	Regio deltoidea, vorderer Achselrand (Brachialseite)
C 6			Proc. spinos 5—7 Cerv.	Ober- u. Unterarm, Innenseite
C 7			—*	Daumen u. Zeigefinger
C 8			—*	3—4 Finger
D 1		Ar. dorso-ulnaris	Proc. spinos Cerv.-Dors 1	Spat. intercost I, kleiner Finger
D 2		Ar. dorso-brachialis	Proc. spinos Dors 2	Vorderer Achselrand (Pectoralseite)
D 3	Z. (dorso)-pectoralis (D 3 – D 7)	Ar. scapulo-brachialis	Proc. spinos Dors 3	2. Rippe
D 4		Ar. dorso-axillaris	Proc. spinos Dors 4	2. Intercostalraum
D 5		Ar. scapulo-axillaris	Proc. spinos Dors 4—5	über der Mamilla
D 6		Ar. subscapulo-inframammaris	Proc. spinos Dors 5—7	unter der Mamilla
D 7		Ar. subscapulo-ensiformis	Proc. spinos Dors 7—9	Proc. ensiformis

Die mit * bezeichneten Areae erreichen hinten nicht die Mittellinie.

Spinal-Nerv.	Nomenclatur nach Bärensprung-Kaposi	Areae nach Head	Hintere Merkpunkte	Vordere Merkpunkte
D 8	Z. dorso-abdominalis	Ar. epigastrica	Proc. spinos Dors 9–10	Regio epigastrica
D 9		Ar. supraumbilicalis	Proc. spinos Dors 11–12	oberhalb des Nabels
D 10		Ar. subumbilicalis	Proc. spinos Lumb. 1–3	unterhalb des Nabels
D 11	Z. lumbo-inguinalis	Ar. sacroiliaca	Proc. spinos Lumb. 3–5	Oberhalb der Pubes
D 12		Ar. sacrofemoralis	Proc. spinos Sacr. 1–2	Pubes, Glans
L 1		Ar. glutaeocruralis	— * Oberschenkel Hinterfläche	Oberschenkel vordere Fläche
L 2	Z. lumbofemoralis		— *	
L 3			— *	
L 4			— * Unterschenkel	Unterschenkel
L 5			— *	Fussrücken
S 1	Z. sacroischiadicus u. sacrogenitalis		— * Fussohle	
S 2			— * Nates	
S 3			— *	Scrotum, Penis
S 4			Crista sacral. Os. coccyg.	

Die mit * bezeichneten Areae erreichen hinten nicht die Mittellinie.

für den Beobachter, der einen Fall unter eines der Gebiete einzureihen wünscht, eine schnelle oberflächliche Orientirung zu ermöglichen.

Bei genauer Prüfung werden sich gewiss zahlreiche von den beschriebenen Typen abweichende Fälle finden. Denn, wie ich hier zum Schluss noch einmal betonen möchte, solche Abweichungen sind begründet einmal darin, dass die Verbreitungsgebiete der einzelnen Spinalnerven leichte individuelle Verschiedenheiten aufweisen, ein andermal darin, dass benachbarte Gebiete einander zum Theil überlagern — sie können auch hervorgerufen werden, wenn der Sitz der Erkrankung sich an einer Stelle (im Rückenmark oder in einem peripheren Nerven) befindet, wo die Nervenfasern anders als im Spinalnerven gruppirt sind.

Aber ich verhehle mir auch keineswegs, dass sich Abweichungen herausstellen werden, die begründet sind durch die Unvollkommenheit und Fehlerhaftigkeit der voraufgegangenen Darstellung. Habe ich doch selbst in vielen Punkten eine andere Auffassung als meine Vorgänger, insbesondere als Head, vertreten und manches Gebiet anders als er zu deuten versucht. Und bestehen doch auch unter den Neurologen selbst noch ziemlich weitgehende Meinungsverschiedenheiten über die Begrenzung und Begrenzbarkeit der einzelnen Bezirke.

Mit der zunehmenden Zahl klinischer Beobachtungen werden auch unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sich klären — neben den Neurologen werden hier in erster Reihe wir Dermatologen ein reiches Thatsachenmaterial beizubringen in der Lage sein. Hierzu anzuregen war der vornehmste Zweck meiner Arbeit.

Literatur.

1) von Bärensprung, Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charitékrankenhauses Bd. IX, p. 40, Bd. X, p. 57, Bd. XI, p. 96, 1861—63.

2) Voigt, Chr. Aug., Beitr. zur Dermatoneurologie nebst der Beschreibung eines Systems neu entdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers, Wien 1864.

3) Simon, Oscar, Die Localisation der Hautkrankheiten, Berlin 1873.

4) Kaposi, M., Zur Aetiologie des Herpes Zoster, Med. Jahrb., Wien 1876, p. 55, Med. Wochenschr., Wien 1877, p. 601 u. 628.

5) Derselbe, Lehrb. der Hautkrankheiten, 4. Aufl., Wien 1895.

6) Lesser, E., Beiträge zur Lehre vom Herpes Zoster, Virch. Arch., 1881, Bd. 86.

7) Derselbe, Weitere Beiträge, Virch. Arch., 1883, Bd. 93.

8) Landouzy, Fièvre Zoster et Exanthèmes zostériformes. Semaine médicale, Paris 20. Sept. 1883.

9) Pitres, A. et Vaillard, L., Contribution à l'étude des nevrites periphériques non traumatiques (IV. Zoster), Arch. de Neurologie, Paris 1883, V., p. 191, p. 290.

10) Curschmann, H. und Eisenlohr, C., Zur Pathologie und path. Anatomie der Neuritis u. des Herpes Zoster, Deutsches Archiv für klin. Med., Leipzig, 1883—84, Bd. 34, p. 409.

11) Dubler, A., Ueber Neuritis bei Herpes Zoster, Virch. Arch., 1884, Bd 96.

12) Gerhardt, C., Sensible Entartungsreaction bei Zoster, Vierteljahrschr. f. Dermatologie, Wien 1884, Bd. XI, p. 347.

13) Pick, F. J., Ueber Localisationstabellen bei Hautkrankheiten, Ein praktischer Behelf, Vierteljahrschr. f. Dermatologie, 1886, XIII, p. 405.

14) Blaschko, A., Ueber Herpes digitalis, Deutsche Med. Wochenschrift 1887.

15) Eichhorst, H., Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen, Zeitschr. f. klin. Medicin, 1888, p. 519.

16) Ross, F., On the Segmental Distribution of sensory disorders, Brain. January 1888 (nur a. d. Referat).

17) Pye Smith, P. H., Notes on diseases of the Skin, Guy's Hospital Reports 1889, p. 367.

18) Pfeiffer, L., Die Verbreitung des Herpes Zoster längs der Hautgebiete der Arterien und dessen Stellung zu den acuten Exanthemen, Jena 1889.

19) Derselbe, Die Protozooen als Krankheitserreger, 2. Auflage, Jena 1891.

20) Féré, Ch., Notes sur quatre cas de Zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans la zona thoracique, Revue de Médecine, Paris 1890, X., p. 393.

21) Weis, E., Ueber epidemischen Zoster, Arch. f. Dermatologie und Syphilis, Wien.1890, Bd. XXII, p. 609.

22) von Wasiliewski, Th., Herpes Zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten, Correspondenzblätter des allgem. ärztl. Vereines in Thüringen, 1892, p. 150.

23) Alexander, A., und Blaschko, A., Ein Fall von Naevus linearis (Ichthyosis linearis) unius lateris. Dermatol. Zeitschr. 1895, Bd. II, p. 343.

24) Church, Arch. und Eisendrath, D. W., A contribution to spinal cord surgery, April 1892.

25) M. Allen Starr, Local Anaesthesia as a guide in the Diagnosis of lesions of the lower spinal cord, Americ. Journal Med. Scienc. July 1892.

26) Derselbe, Local Anaesthesia as a guide in the Diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord., Brain 1894, Bd. XVII. p. 481.

27) Thorburn, W., The sensory Distribution of spinal nerves, Brain 1893, Bd. XVI, p. 355.

Derselbe, Medical Chronicle 1889 und Surgery of the Spinal cord.

28) Mackenzie, James, Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases, Brain 1893, Bd. XVI, p. 321.

29) Sherrington, Ch., Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Transact. of the royal Philos. Society of London CLXXXVII, pag. 641.

30) Head, Henry, On Disturbances of Sensation, with especial Reference to the Pain of visceral Disease, Brain 1893—94, Bd. XVI, p. 1, Bd. XVII, p. 339.

31) Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, Theil II, Wien 1897.

Ausführliche Verzeichnisse der gesammten Literatur über Herpes Zoster finden sich bei Pfeiffer (18) und v. Wasiliewski (22).

Fig. 39 und Fig. 40: Verbeitungsgebiete der Lumbar- und Sacralnerven nach Allen Starr und Thorburn.

Fig. 41, 42, 43: Verbreitungsgebiete der Spinalnerven nach Head.

Fig. 44: Verbreitungsgebiete der Spinalnerven auf den oberen Extremitäten nach Allen Starr.

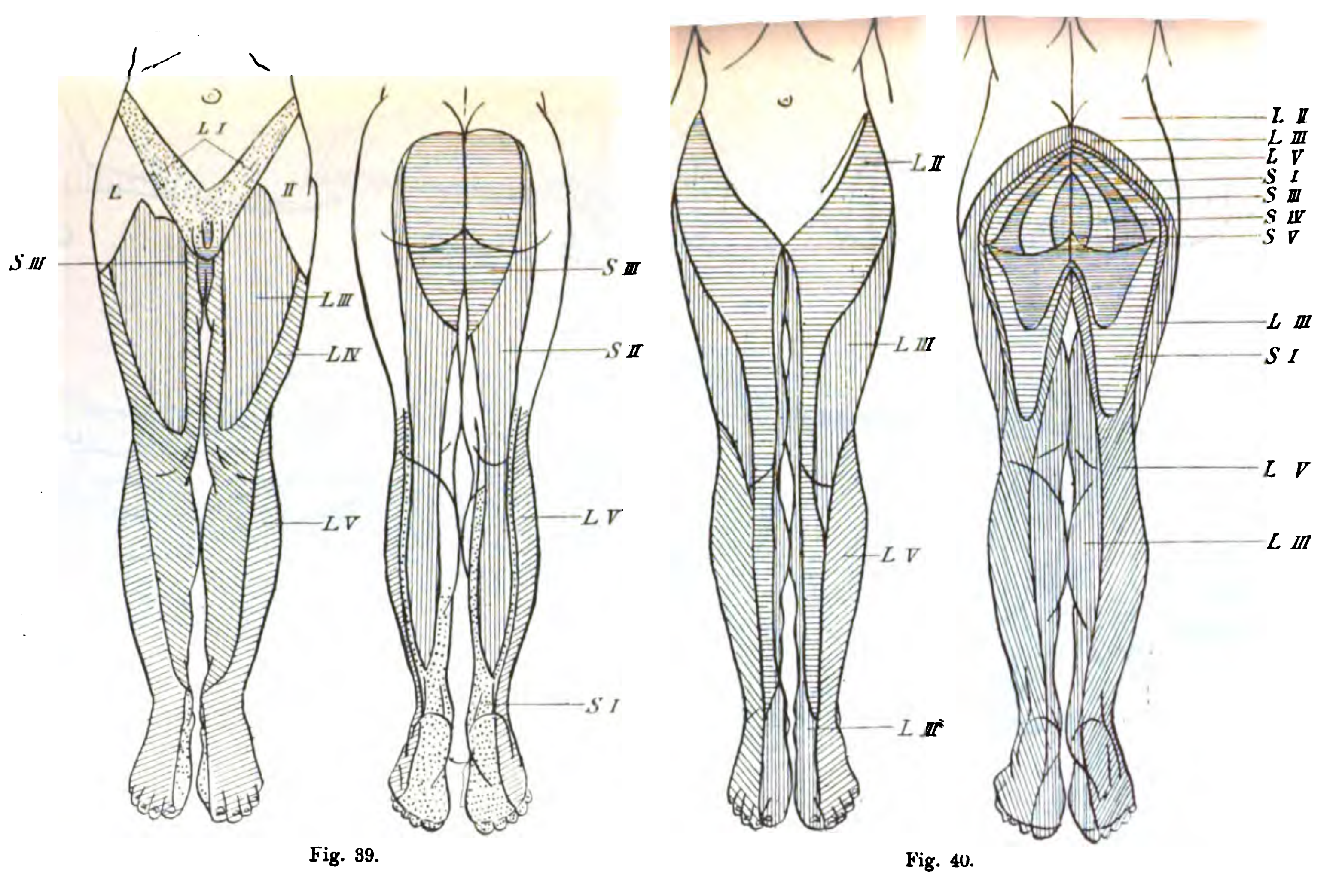

L I
L
II
S III
L III
L IV
L V
S III
S II
L V
S I
L II
L III
L V
L III
L II
L III
L V
S I
S III
S IV
S V
L III
S I
L V
L III

Fig. 39.

Fig. 40.

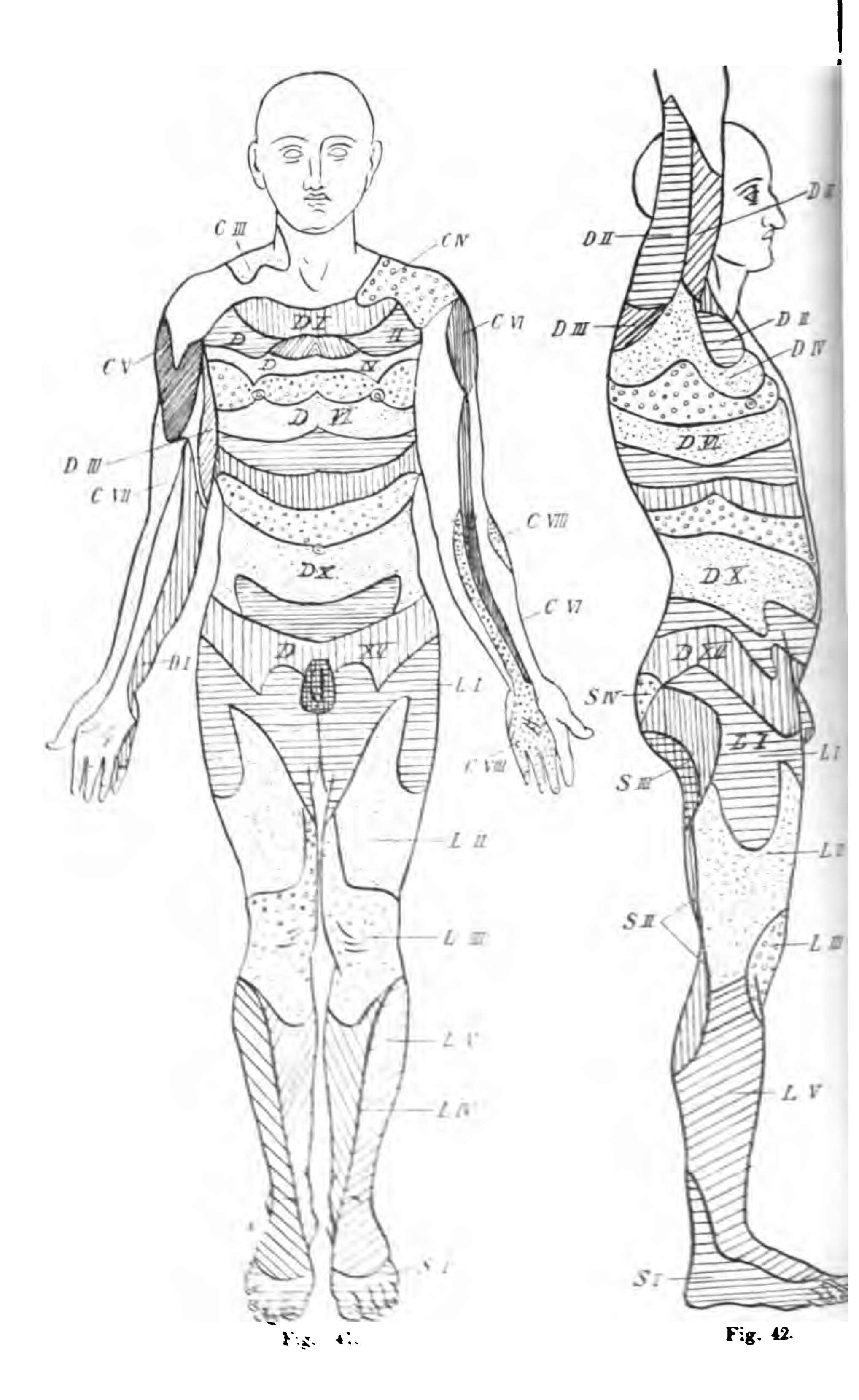

C III
C IV
D V
D
II
D
IV
D VI
C VI
C V
D III
C VII
C VIII
D X
C VI
D
XV
D I
L I
C VIII
L II
L III
L V
L IV
S I
D II
D III
D II
D IV
D VII
D X
D XII
S IV
L I
L I
S III
L II
S II
L III
L V
S I

Fig. 41.

Fig. 42.

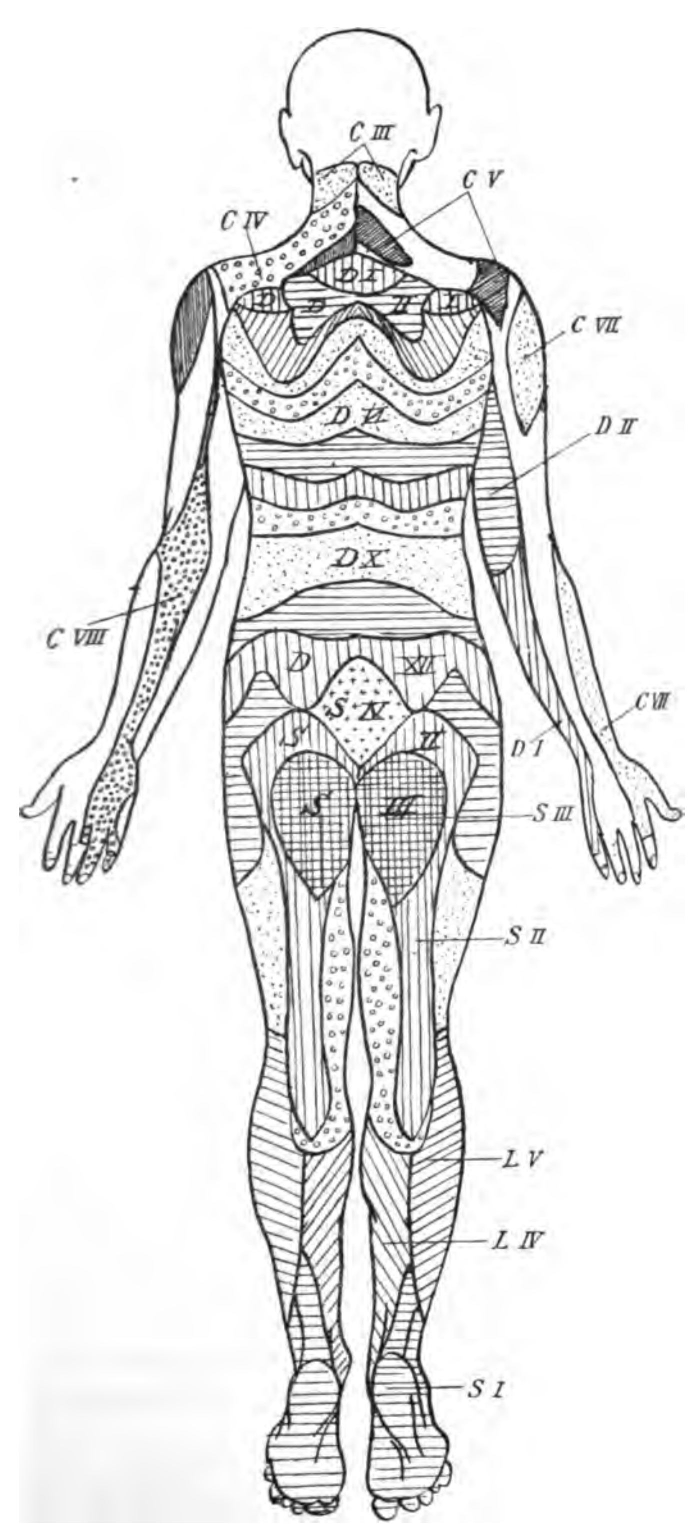

C III
C V
C IV
D I
C VII
D VI
D II
D X
C VIII
D
XII
S IV
C VII
S
II
D I
S
III
S III
S II
L V
L IV
S I

Fig. 43.

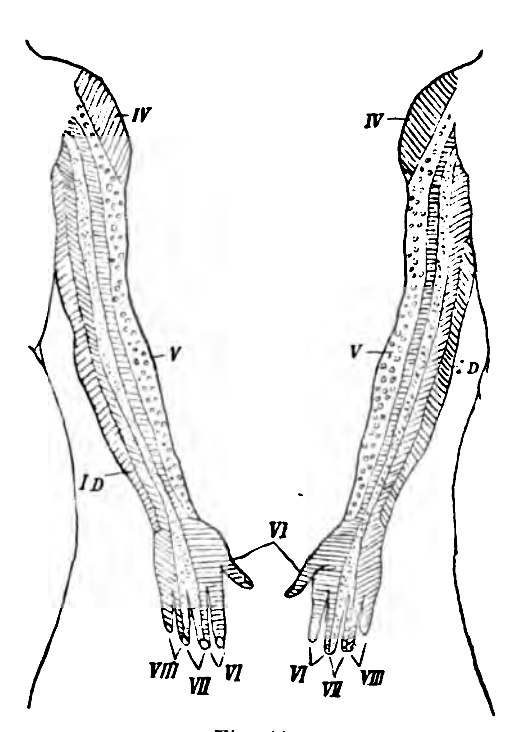


Fig. 44.

Die Hydrotherapie bei den Erkrankungen der Haut.

Von

Dr. **Edmund Bonn** in Prag-Weinberge,
gew. Externarzt der dermatologischen Klinik des Prof. Pick in Prag.

In einer Zeit, in welcher immer neue und neuere chemische Präparate auftauchen, deren Wirksamkeit mit mehr minder Berechtigung bei der und jener Hautaffection gerühmt wird, in welcher, fussend auf dem unbestrittenen positiven Erfolge der Serumtherapie gegen die Diptheritis, auch gegen die mannigfachen infectiösen Hauterkrankungen, bald in curativer Absicht, bald zu Zwecken der Immunisirung gegen das bereits anerkannte Virus, wie bei den verschiedenen Formen der Hauttuberculose (Lupus etc.), bei der Lepra oder auch gegen das vorläufig nur supponirte Contagium, wie bei der Syphilis Eingang in die Dermatotherapie finden, und neuerdings auch von Lang und Anderen die Wichtigkeit chirurgischer Eingriffe in der Behandlung der Hautkrankheiten zusammenfassend erörtert wird, will ich in folgendem versuchen, auch das Wirkungsgebiet der Hydriatik i. e. die Anwendung des Wassers als Heilmittel gegen Anomalien des Hautorgans ausführlicher darzulegen.

Hiezu halte ich mich für um so berechtigter als meines Wissens darüber in der Literatur der Dermatologie einerseits, der Hydrotherapie andererseits, zusammenhängend und das ganze Bereich der Dermatonosen, soweit es einer solchen Behandlung zugänglich ist, berücksichtigend, noch nicht abgehandelt wurde.

Abgesehen von unwissenschaftlichen Uebertreibungen und der wahl- und regellosen Anwendung, bei Ausserachtlassung der stets in der Medicin allein richtigen Individualtherapie kommt nämlich dem Wasser in seinen verschiedenen Temperaturgraden und Anwendungsformen eine so ausgedehnte örtliche und allgemeine Wirkung zu, wie keinem anderen Heilkörper.

Um eine beiläufige Vorstellung zu erhalten, gegen welche Krankheiten der Körperoberfläche das Wasser mit Erfolg

anwendbar erscheint, müssen wir uns klar sein, welche Funct o-nen der Haut wir durch die thermischen und mechanischen Wirkungen der Wasserapplication wirksam zu beeinflussen vermögen.

Es ist durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, namentlich durch W. Winternitz und seine Schule vielfach der experimentell-wissenschaftliche Nachweis erbracht worden, dass differente Temperaturgrade, verbunden mit stärkerer oder geringerer mechanischen Einwirkung („Friction"), doch auch ohne diese, eine Aenderung des Blutgehaltes, der Secretionsverhältnisse, der sensiblen und vasomotorischen Innervation herbeizuführen vermögen.

Allgemein bekannt ist, dass entzündliche Zustände, wie an anderen Organen, so namentlich an der Haut, als dem dieser Behandlungsmethode direct zugänglichen Wirkungsgebiete, von gewissen Ausnahmen abgesehen, bei denen die Haut sich in einem Zustande grosser Empfindlichkeit gegen das Wasser erweist, durch hydrotherapeutische Massnahmen ebenso günstig beeinflusst werden, als auf pathologischer Constitution des Gesammtorganismus basirende Hautleiden durch Besserung und Hebung der dem Körper innewohnenden Schutz- und Abwehrvorrichtungen, als Beschleunigung des Stoffwechsels durch Steigerung der Körperausscheidungen einerseits, erhöhte Appetenz anderseits, ferner Kräftigung der Herzaction, Vertiefung der Respiration, gesteigerte Leukocytose, Erhöhung der Blutalcalescenz, Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen ungünstige Witterungsverhältnisse. sich einer wirksamen Beeinflussung fähig erweisen.

Es besitzt endlich das Wasser eine eminent macerirende Wirkung, die uns bei den hyperkeratotischen Processen hilfreich zu Gebote steht. — Bezüglich der allgemeinen Methodik der Hydrotherapie und ihrer theoretischen Begründung, soweit dieselben nicht des Näheren ausgeführt erscheinen, sei auf die einschlägigen Publicationen von Winternitz,[1]) v. Hösslin,[2]) Krüche[3]) und anderen verwiesen

[1]) Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. I. Band. Urban und Schwarzenberg, 1890.

[2]) v. Hösslin, Allgemeine Hydrotherapie im V. Band des Handbuches der speciellen Therapie von Penzoldt-Stintzing.

[3]) Krüche, Lehrbuch der praktischen Wasserheilkunde.

und soll nun im Nachstehenden die Leistungsfähigkeit der Wasserbehandlung im Speciellen bei den einzelnen Classen von Hauterkrankungen, bei welchen diese Methode Erfolge aufweist oder verspricht, dargelegt werden.

Hydriatik der Hauthyperämien und -Anämien. In der Pathologie der Blutversorgung der Haut müssen wir, wie überhaupt bei den Anomalien der Blutzusammensetzung und Blutvertheilung im Organismus, der Wasseranwendung einen bedeutenden Einfluss vindizieren.

Es möge sich handeln um locale Anaemie, um active oder passive Hyperämie der Haut, immer sind wir im Stande durch die physikalischen Wirkungen des Wassers das pathologische Verhältniss der Blutvertheilung zwischen Körperinnerem und Körperoberfläche resp. zwischen verschiedenen Partien der letzteren in wohlthätiger Weise zu beeinflussen. Während nun die localen Wasserapplicationen an Ort und Stelle eines Bezirkes pathologischer Blutfüllung ganz allgemein in Verwendung stehen, in Form von kalten oder warmen Umschlägen, Kälte- oder Wärmebeuteln und wassergefüllten Röhren, so ist bei der Behandlung localer activer Hyperämie resp. Anämie eines weniger bekannten Verfahrens zu gedenken, durch welches die stärkere oder geringere Blutfüllung regulirt werden kann, auf das meines Wissens zuerst Winternitz hingewiesen hat, nämlich die länger dauernde Kälte- resp. Wärmeapplication auf die dem betreffenden Territorium blutzuführenden Arterienstämme, durch deren hiedurch bedingte Contraction resp. Dilatation eine geringere oder mächtigere Blutversorgung im Ausbreitungsgebiete der vom längerdauernden Kälte- oder Wärmereiz getroffenen Gefässbahn herbeigeführt wird.

So ist es möglich, durch Eiswasserumschläge etc. um den Oberarm, Vorderarm und das Ellbogengelenk, aber auch schon bei beschränkter Einwirkung der Kälte auf die Achselhöhle oder den Oberarm an der Radialarterie in kürzester Frist sphygmographisch die verminderte Blutfüllung und stärkere Gefässspannung nachzuweisen, Verhältnisse, welche von Belang sind, wenn z. B. am peripheren Ende einer Extremität eine Anämisirung stattfinden soll und die Einwirkung der Kälte in loco etwa durch einen Verband erschwert ist.

Das Umgekehrte gilt von der Wärmeapplication central vom Territorium, in welchem eine stärkere Hyperämisirung wünschenswerth erscheint.

Interessant ist ferner, dass eine gleiche Wirkung auch hervorgebracht wird durch Kältereiz auf die die vasomotorischen Fasern leitenden Nervenbahnen (z. B. durch Streichen des Ulnarnerven in der Ulnarfurche des Humerus mittelst eines Eisstückes).

Da nun in der Regel die Nerven und Gefässe sehr nahe bei einander verlaufen, so ergibt sich in praxi eine Combination beider gleichartiger Wirkungen zu einem umso stärkeren Gesammteffect. Ueber die Grösse desselben kann man sich ein Urtheil bilden, wenn man bedenkt, dass nach den bezüglichen Untersuchungen von Winternitz,[1]) unter dem Einflusse der Kälteeinwirkung das Caliber einer Arterie bis auf $^1/_2$, $^1/_4$, ja bis auf 0 reducirt werden kann, und dass der jeweiligen Verkleinerung des Durchmessers eine Verminderung der Gefässcapacität im quadratischen Verhältniss entspricht.

Eine allgemeine Hautanämie, die nicht etwa durch schwere kachektische Zustände bedingt ist, wird durch die Steigerung des Stoffwechsels, die vermehrte Sauerstoffaufnahme, die Kräftigung der Herzaction etc., welche hydriatische Proceduren herbeizuführen in der Lage sind, sich sehr günstig beeinflussen lassen.

Es ist hiebei festzuhalten, dass im Allgemeinen anämische Individuen sich gegen ganz kurz dauernde, kühlere Einwirkungen toleranter erweisen, als gegen längere abgeschreckte Wassertemperaturen, und es sind hier insbesonders die dieser Erfahrung Rechnung tragenden kurzen, kühlen Halsbäder von 22°—18° R. und 1—2 Minuten Dauer, eventuell nach vorausgehender kurzer Wärmestauung durch Bettwärme, trockene Packung oder nach künstlicher Wärmezufuhr durch das Dampfkastenbad etc., selbst nur ganz flüchtige kühle Tauchbäder am Platze, mit welchen sich entsprechend allgemeine und örtliche Douchen zur Combination empfehlen.

Von den passiven Hyperämien der Haut sei auf eine sehr häufige Localisation, nämlich die mit Varicen-

---

[1]) l. c. pap. 54 und folgende.

bildung an den Unterextremitäten, besonders bei Abwesenheit allgemeiner Circulationsstörung hingewiesen. Kalte Güsse (8—12° R.) entlang des Beines am besten von der Peripherie gegen den Stamm zu bei Herabhängen der Beine, oder Stehen, resp. Gehen im fliessenden Wasser bewirken eine Steigerung des Tonus des die Venen umschliessenden Gewebes und dieser selbst und führen dadurch allmälig zu einer Zusammenziehung der über das Mass ihrer Elasticität ausgedehnten Venenröhren.

An dieser Stelle lässt sich am besten angliedern die Wirksamkeit kühler Bäder mit kalter Brause, Uebergiessungen, Flussbäder, von welchen Seeligmüller eine wesentliche Besserung der Erythromelalgie beobachtet hat, sei es nun, dass es sich bei dieser vasomotorischen und wahrscheinlich trophischen Neurose um die Lähmung der Vasoconstrictoren oder Reizung der Vasodilatatoren handelt, sei es, dass die anfallsweise lebhafte Röthung, leichte Schwellung, starke Schmerzhaftigkeit bedingt ist durch Störungen der peripheren Innervation, oder ob dieselbe ihren Grund hat in einem abnormen Zustand der vasomotorischen Centralstätten.

Desgleichen wäre das hydriatische Verfahren als Nervinotonicum ersten Ranges in ausgedehnterem Masse, als es bisher geschehen ist, zu versuchen bei sonstigen Angioneurosen der Haut, den verschiedenen idiopathischen und toxischen Erythemen und besonders bei der Urticaria chronica, wo dieselbe durch Erkrankungen des Magendarmcanals oder des weiblichen Genitalsystems bedingt ist.

Was speciell die Urticaria betrifft, so ist es bekannt, dass kühle Waschungen, Einhüllungen und Douchen sich bei der symptomatischen Behandlung der einzelnen Quaddeleruptionen sehr nützlich erweisen. Es bleibt aber weiteren klinischen Untersuchungen vorbehalten, ob nicht vielfach bei dieser Erkrankung den hydriatischen Massnahmen die Rolle causaler Behandlung zufällt, und hier möchte ich insbesonders die Aufmerksamkeit lenken auf die versuchsweise Anwendung der Wasserbehandlung in denjenigen Fällen, in welchen Erkrankungen des Magendarmtractus und des weiblichen Genitalsystems für die Urticariaausbrüche verantwortlich zu machen sind.

Was die ersten betrifft, so ist es eine leider noch viel

zu wenig bekannte Thatsache, dass bei chronischen Magen- und Darmcatarrhen sowie Atonieen derselben Organe die Hydrotherapie ihre glänzendsten Triumphe feiert.

Es ist weiter heute, wofür schon ältere Beobachtungen zu sprechen schienen, für uns sehr wahrscheinlich geworden, dass bei den Gastrointestinalerkrankungen als Vermittler der Hautaffection toxische Substanzen anzusehen sind, welche im Magendarmcanal producirt werden und, von da aus in die allgemeine Circulation gesetzt, eine Schädigung der vasomotorischen Nervenorgane herbeiführen. Als Folge dieser Alteration treten dann Erythem- und Urticariaeruptionen an der Haut auf.

Nun besitzen wir in hydriatischen Proceduren, speciell in den feuchten Einpackungen, Schweissproceduren und Douchen die wirksamsten Hilfsmittel für die Elimination normaler und pathologischer Stoffwechselproducte aus dem Organismus und sollten uns dieser Hilfsmittel bei der Bekämpfung der manchmal sehr hartnäckigen und sehr quälenden Hautaffectionen angeführter Art nicht leichterdings begeben. Es bleibt weiterer Forschung vorbehalten, festzustellen, wie weit solche Proceduren nicht contraindicirt erscheinen durch die Irritabilität der Haut, welche, wie gegen den chemischen Reiz der Toxine auch gegen mechanische Irritation besteht, wofür uns die Urticaria factitia einen sprechenden Beweis liefert. — Ich möchte also mit Rücksicht darauf, wie bei allen Reizzuständen der Haut, die Vermeidung eines stärkeren mechanischen Reizes jedesfalls für angemessen halten, im Uebrigen jedoch mir von der Hydriatik durchschlagende Erfolge versprechen nach dem bekannten Grundsatze: Cessaute causa, cessat morbus.

Desgleichen kann ich nach eigenen Erfahrungen die systematische Wasserbehandlung bei verschiedenen gynäkologischen Erkrankungen, die mit Meno-Metrorrhagien einerseits, mit Amenorrhoe, Dysmenorhoe, Fluor albus andererseits verbunden sind, bei vorsichtiger Festhaltung gegebener Contraindicationen bestens empfehlen und glaube also auch für auf solcher Grundlage erwachsende Urticaria der Wasserbehandlung das Wort sprechen zu müssen. Ein weites Wirkungsgebiet ergibt sich für hydrotherapeutische Massnahmen bei den Secretionsanomalien der Haut.

Bei der Hyperidrosis universalis, wie sie besonders bei Fettleibigen vorkommt, ist mit der Bekämpfung des Grundübels, der Adipositas, durch künstliche Schweisserregung und nachfolgende flüchtige Voll-, Halbbäder oder Douchen ein wesentlicher Erfolg zu erzielen.

Die Hyperidrosis der Tuberculösen erfährt unter Kaltwasserbehandlung, wie die Grundkrankheit, in nicht zu vorgeschrittenen Fällen, worüber noch weiter unten bei der Hauttuberkulose die Rede sein soll, eine ganz entschiedene Besserung, und stehen Ganzwaschungen des Körpers zur Zeit der abendlichen Temperatursteigerung als wirksamer und dem Patienten wohlthuender Eingriff schon als ärztliches Gemeingut in Verwendung.

Die Hyperidrosis localis wiederum, die durch Nerveneinfluss einmal auf activer, ein andermal auf passiver Blutüberfüllung der betreffenden Region beruht, ist demzufolge nach den bei der Behandlung der Circulationsstörungen entwickelten Gesichtspunkten ein dankbares Object systematischer Wasserbehandlung. Im besonderen sei noch angeführt, dass Winternitz[1]) günstige Resultate von heissen und kalten, sowie wechselwarmen Handbädern bei Hyperidrosis palmae manus gesehen, kurze, kalte, fliessende Fussbäder gegen manche Formen angioparalytisch bedingter Schweissfüsse für wirksam erklärt[2]) und auch von der Wärmeapplication längs der Lendenwirbelsäule im Sinne der Chapman'schen Theorie, dass Wärme die vom Rückenmark ausgehenden Innervationsimpulse schwäche, Besserung und Heilung von auf activer Hyperämie beruhender Hyperidrosis pedum beobachtet hat.[3])

Von der Behandlung der Hyperidrosis der Genitoanalregion wird noch Erwähnung geschehen bei Besprechung des intertriginösen Eczems.

Wo immer bei örtlich vermehrter Schweissabsonderung dieselbe auf irgend ein allgemeines Grundübel zu beziehen ist, wie Schweisshände oft auf Chlorose, soll die Grundkrankheit, also hier die Chlorose, einer entsprechenden hydriatischen Allgemeinbehandlung unterzogen werden.

---

[1]) l. c. pag. 382. [2]) l. c. pag. 441. [3]) l. c. pag. 454.

Ueberhaupt empfehle ich, mit jeder topischen Wasseranwendung Proceduren zu verbinden, die den ganzen Körper betreffen. Ich habe nämlich guten Grund anzunehmen, dass die Ausserachtlassung dieser Massregel, ebenso wie die unvollkommene Reaction (Siehe über letztere die verschiedenen Lehr- und Handbücher der Hydrotherapie) Schnupfen, Angina, Rheumatismus etc. begünstigt, Accidentien, welche man so oft anstatt der mangelhaft ausgeführten Methodik, der Hydrotherapie als solcher in die Schuhe schiebt. —

Eine nicht genügend gewürdigte Rolle spielen hydriatische Massnahmen bei der Behandlung der Secretionsanomalien der Talgdrüsen, speciell jenen, welche zur Verlegung der Talgdrüsenmündungen führen, wie ausgebreitete Comedonenbildung mit daraus resultirender Acne, sei es, dass die Ausführungsgänge der Drüsen durch mangelhaft abgestossene Hornschichten oder durch in seiner Consistenz pathologisch veränderten Hauttalg oder bei mangelhafter Hautpflege durch Staub- und Schmutzpartikelchen, endlich wie bei gewissen Gewerben durch andere Fremdkörper, wie Theer etc. verstopft werden.

Hier fassen schweisserregende Proceduren das Uebel an der Wurzel, wobei nicht zu übersehen ist, dass durch die den Packungen und Dampfbädern rationeller Weise nachfolgende Abkühlung eine so mächtige und anhaltende Tonisirung der Hautdrüsen und ihrer Ausführungsgänge, wie durch kein anderes Mittel erzielt wird, was insbesonders bei jenen Formen von Retentionsanomalien in Betracht kommt, die auf Basis von chlorotischen, anämischen, scrophulösen Zuständen aus einem verringerten Tonus der Hautmuskeln, der Arrectores pilorum und der Drüsen selber resultiren.

Hydriatik der Entzündungzustände der Haut.

a) Der eigentlichen Dermatitiden.

Ich erwähne die Behandlung der acuten Exantheme auf hydriatischem Wege, als durch den usus publici mehr in das Gebiet der internen Medicin fallend, nur andeutungsweise und will nun die hydriatische Behandlung der essentiellen Dermatitiden Kaposi's, sei es, dass dieselben traumatischen, neuropathischen, im weitesten Sinne toxischen oder endlich dynamisch-kalorischen Ursprungs sind, oder

durch Infection bedingt erscheinen, einer eingehenden Besprechung unterziehen.

Abgesehen von den z. B. bei den erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen aus dem Allgemeinzustand, besonders dem Status febrilis sich ergebenden Indicationen einer rationellen Antipyrese, Roborirung etc., geben die örtlichen Entzündungserscheinungen vielfach Anlass zu hydriatischen Proceduren.

Mit den gegen die active Hyperaemie gerichteten, früher angeführten Massnahmen werden nicht bloss diese, sondern auch die anderen Componenten, aus denen sich die Entzündung zusammensetzt, als Schwellung, Temperaturerhöhung und der Schmerz günstig beeinflusst.

Auf einige Punkte, welche im Allgemeinen nur den hydriatisch geschulten Aerzten geläufig sind, will ich hier aufmerksam machen. Die in der Privatpraxis noch ziemlich beliebten stetig gewechselten kalten Umschläge sind die unvortheilhafteste Art, um eine länger dauernde und entschiedene Antiphlogose herbeizuführen. Es muss, um dies zu erreichen, höchstens nach Verlauf einiger Minuten bereits ein Wechsel des Umschlags stattfinden. Damit ist eine grosse Belästigung des Patienten, ja eine directe Schädigung gegeben, indem bei noch so achtsamer Handhabung eine mechanische Irritation der inflammirten Körperpartie unvermeidlich ist. Ferner kommt das entzündete Territorium bald mit der zu verschiedener Zeit verschieden temperirten Luft, bald wieder mit dem Umschlage von ständig wechselnder Temperatur in Berührung, was eine fortwährende Schwankung in der Weite der Gefässe herbeiführt, die für die antiphlogistische Wirkung nicht von Vortheil ist.

Man hat nun diesen Uebelständen abzuhelfen gesucht durch die Anwendung der sogenannten Kälte- oder Eisbeutel. Jedoch abgesehen davon, dass die Kältewirkung bei diesen eine sehr intensive ist, und man schon aus diesem Motive, um thatsächlich vorgekommene Erfrierungen der vom Eisbeutel bedeckten Hautpartien zu verhüten, eine mehrfache Lage eines feuchten Umschlages zwischen Eisbeutel und Haut einzuschalten sich bemüssigt fand, eine Vorkehrung, welche auch noch aus einem anderen, später zu erwähnenden Grunde ganz

zweckmässig ist, empfindet der Patient die Schwere des im Eisbeutel, wenn nicht zu häufiger Wechsel stattfinden soll, nöthigerweise in genügender Menge enthaltenen Eises in unangenehmer Weise.

Es war daher ein weiterer Fortschritt auf dem Gebiete hydriatischer Technik, als von Leiter die aus Metall gefertigten „Wärmeregulatoren“ und später auf Veranlassung von Winternitz die den verschiedenen Körperregionen angepassten, specifisch leichteren Kautschukkühlschläuche in den Heilschatz eingeführt wurden. Indem diese den entzündeten Theilen aufruhenden Apparate einerseits mit einem höherstehenden Reservoir in Verbindung stehen, das Wasser von beliebiger Temperatur fasst, andererseits der gleichmässig langsame Abfluss in ein am Fussboden befindliches Gefäss gesichert ist, hat man es in der Hand, beliebige Temperaturen gleichmässig und länger dauernd auf den entzündeten Theil einwirken zu lassen, resp. was sich als sehr vortheilhaft erweist, die Kälte im Beginne und zu Ende der Application ein- und ausschleichen zu lassen, indem die Temperatur des Zuflusses durch Zusatz von Eis, resp. höher temperirten Wassers zwischen 0° und einem beliebig gewünschten Kältegrade (10—14° erweist sich für die Anfang- und Endtemperatur als in der Regel sehr günstig) variirt werden kann. Wenn man bei dieser Art der Abkühlung die Temperatur des durchfliessenden Wassers ja nie so niedrig zu nehmen braucht, dass die Gefahr einer Erfrierung darunter liegender Theile bestände, so empfiehlt es sich doch auch in diesem Falle die Application der Kühlschläuche in der Regel durch Vermittlung einer 1—4fachen Lage eines feuchten, gut ausgewundenen Leinen- oder Baumwollzeuges, das unmittelbar auf die Haut zu liegen kommt, in Anwendung zu bringen, da nach den Untersuchungen von Winternitz „niedrige Temperaturen mit der trockenen Haut in Berührung gebracht, mächtigere und dauerndere Zusammenziehung der Gefässe bewirken, als wenn durch die Befeuchtung die Haut zuerst zu einem besseren Wärmeleiter gemacht wird. Der thermische Effect ist demnach im ersteren Falle ein geringerer.“

Hiezu eignet sich in vorzüglicher Weise der auch selbstständig zur Verwendung kommende, von dem eben genannten Autor angegebene Longettenverband:

„Man fertigt aus einem ziemlich feinfädigen, alten, nicht appretirten, reinen Leinwand- oder auch aus einem solchen Baumwollstoffe verschieden breite Längsstreifen, die rollbindenartig aufgewickelt werden. Diese, so vorgerichteten, aus lauter kurzen Stücken bestehenden Rollbinden werden in Wasser von 8—14° R. getaucht, mehr oder weniger ausgepresst und können in diesem Zustande jedem beliebigen Körpertheile beliebig fest angepresst werden. Es lässt sich mit einem solchen Material ein Verband herstellen, der wegen der Adhaesion der einzelnen feuchten Streifen an der Körperoberfläche und untereinander verlässlich in seiner Lage hält. Derselbe kann nun unbedeckt bleiben und durch Verdampfung des in den Linnen enthaltenen Wassers kühl bleiben oder durch kühle Irrigation beliebig kühl oder kalt erhalten werden", oder es kann über diesen eine der oben angeführten Wasser durchleitenden Vorrichtungen applicirt werden.

Endlich kann, um eine mechanische Irritation des entzündeten Theiles zu vermeiden, und auch abgesehen davon in sehr vortheilhafter Weise, wo es die anatomische Lage gestattet, „die eigentliche antiphlogistische Kältewirkung central von dem geschilderten Verbande angestrebt werden", wovon bereits bei der Behandlung der Circulationsstörungen die Rede war.

Wenn aus Opportunitätsgründen anstatt der angeführten Modi der Kälteapplication doch die kalten Wechselumschläge zur Verwendung gelangen, so sind nach Strasser[1]) dieselben nicht zu kräftig auszuwinden, damit durch länger dauernde Verdunstung einer grösseren Wassermenge eine länger dauernde Abkühlung statthat. Dasselbe gilt auch für den Longettenverband, wenn er allein als Kühlverband zur Verwendung gelangt.

Während die örtliche Kälteanwendung im acutesten Stadium der Entzündung ihre Indication findet, dienen zur Resorption des entzündlichen Exsudates, wie ja allgemein bekannt, die zwar auch kalt angelegten, jedoch dauernd belassenen, sogenannten erregenden, erwärmenden, feuchtwarmen oder Priessnitz-, resp. die heiss angelegten Umschläge.

---

[1]) Strasser, „Ueber Umschläge, ihre Wirkungs- und Anwendungsweise." Blätter f. klinische Hydrotherapie 1896. H. 2.

Die ersteren sind im Allgemeinen vorzuziehen, weil durch das Anlegen eines kalten Umschlags, der durch eine physiologische Action des Körpers (Reaction) sich erwärmt, der Tonus der Gefässe erhalten bleibt, „unter erregenden Umschlägen active Hyperaemie, strotzend gefüllte Gefässe und Capillaren, eine Vermehrung der Erythrocyten eintritt, während unter heissen Umschlägen eine Congestion in erschlafften Gefässen, ein geringerer Gehalt des Blutes an morphotischen Elementen, speciell an rothen Blutzellen statthat".

Noch auf 2 Punkte, auf welche die Hydrotherapeuten vom Fache mit Recht besonderes Gewicht legen, soll hier kurz aufmerksam gemacht werden.

1. Die Deckung des erregenden Umschlags soll in der Regel nicht wie üblich durch einen impermeablen Stoff (Billrothbatist etc.), sondern durch einen sorgsam trockenen Aufschlag, eventuell eine Flanelleinhüllung erfolgen.

Indem betreffs der hiefür massgebenden Gründe auf die vorstehend citirte Arbeit von Strasser verwiesen wird, soll nur angeführt werden, dass unter impermeabler Bedeckung viel häufiger die Entwicklung eczematöser Reizerscheinungen eintritt.

2. Das Wasser soll zum erregenden Umschlag recht kalt genommen werden, in der Regel unter 14°, da hiedurch die reactive Erwärmung seitens des Organismus früher und intensiver erfolgt, ein Moment, auf welches so sehr Werth zu legen ist, dass man gut thut, bei Personen mit schlechter Reactionsfähigkeit, welche entweder durch die Constitution (Tuberculose, Diabetes, sonstige Cachexie), oder durch mangelhafte Hautcirculation) bedingt ist, eine kalte Waschung oder Abreibung des betreffenden Körpertheils mit niedriger temperirtem Wasser (etwa 7—8°) der Anlegung des erregenden Umschlages voranzuschicken.

Bezüglich des Wechsels eines solchen Umschlages gilt im Allgemeinen der Grundsatz, dass dieser nach dem Trockenwerden erfolgen soll, was in der Regel in 3—5 Stunden der Fall ist, übrigens von der eben besprochenen Reactionsfähigkeit des Individuums abhängt, so zwar, dass je besser diese, eine um so schnellere Trocknung des Umschlages sich ergibt.

Bei der Behandlung ausgedehnter Verbrennungen kommt seit Hebra in Betracht das continuirliche Wasserbad (24—34° R), welches gleichzeitig der Antipyrese, dem Schutze vor mechanischer und andersartiger Reizung, der Wundreinigung dient, in welchem sich Schlaf und Appetit einstellt, und welches auch die Granulationsbildung und Ueberhäutung fördert.

Aus demselben Grunde ist das Wasserbett auch indicirt bei anderen mit ausgebreiteten Epidermisverlusten einhergehenden Hautaffectionen, wie beim Pemphigus foliaceus, ferner bei Gangrän oder ausgedehnten Eiterwunden.

W. Winternitz[1]) beschreibt für solche Fälle, speciell für Verbrennungen, ein Verfahren, dessen Werth er in ausführlicher Darlegung, bezüglich welcher ich auf diese Publication verweise, noch über den des Wasserbettes stellen zu müssen glaubt.

Die verbrannten Theile werden möglichst glatt und faltenlos in grosse, feine, feuchte Leinwandlappen eingehüllt, so dass die Theile mit einer einfachen, höchstens zweifachen Leinwandlage bedeckt werden (zweckmässig wird sich wohl statt dieser primitiven Deckung nunmehr die Application des feuchten Longettenverbandes desselben Autors empfehlen). Ueber diese erste Schicht werden nun grosse, kalte Umschläge applicirt, die entweder durch beständiges Wechseln oder durch Irrigation, oder durch Eissäcke kalt erhalten werden. Die erste der Haut unmittelbar anliegende Leinwandschichte darf dabei durchaus nicht gewechselt werden und soll überhaupt so lange wie möglich nicht abgenommen werden. Die Indication zu rascherem oder seltenerem Wechsel der äusseren Umschläge (nach $\frac{1}{2}$—5 Min. und länger) gibt der Schmerz und die Wärmeentwicklung ab; beide bestimmen auch die Wahl der zu verwendenden Wassertemperatur. Nie soll kälteres Wasser genommen werden als hinreicht, den Schmerz zu beheben, in den meisten Fällen wird 12° R. hinreichend sein, oft sogar 14—17°.

Bei sehr ausgebreiteten Verbrennungen kann auch mit Nutzen, namentlich wenn schon Fieber eingetreten ist, der

[1]) Allgem. Wiener med. Zeitung 1869.

ganze Körper in 2—3fache feuchte Leintücher und darüber eine Decke aus impermeablem Stoffe eingepackt werden, wobei das innerste glatt anliegende, eventuell entsprechend eingeschnittene Leintuch aus feinem Stoffe nicht gewechselt wird, auch wenn die äusseren Tücher gewechselt werden müssen.

Im Anfang, so lange der Schmerz sehr heftig ist, und ihn jede Bewegung steigert, kann man das Wechseln der Leintücher unnöthig machen und die Leintücher kalt erhalten durch Irrigation mit kaltem Wasser, das man über das Fussende des Lagers abfliessen lässt.

Bei einer solchen Irrigation paralysiren die Leintücher, durch deren Capillaraction das Wasser am ganzen Körper vertheilt wird, die Reizung seitens der auf den verbrannten Theilen direct nicht zu ertragenden Wasserstrahlen.

In einem Falle Winternitz's,[1]) wo dieses Verfahren sehr bald nach der Verbrennung — worauf besonderes Gewicht zu legen ist — angewendet wurde, war bei schwerer Verbrennung 2. Grades innerhalb 4 Stunden Röthung und Schwellung verschwunden, die Epidermis hatte sich an den Stellen, wo sie abgehoben gewesen war, wieder angelegt, der Blaseninhalt erschien resorbirt.

Tritt aus dem oder jenem Anlasse, z. B. weil die Behandlung zu spät installirt wurde, sehr copiöse Eiterung ein, so kann man in solchen Fällen durch 8 Tage das Wechseln der den Wunden unmittelbar anliegenden Leinwandschicht vermeiden, durch reichliche Irrigation auf den Verband. Die flüssigen Eiterbestandtheile werden durch die Leinwand weggespült, die Wunden bleiben mit einem festen, gelblichen, schleimigen Secret bedeckt, und dieser scheint die blossgelegten unlädirten peripherischen Nervenendigungen gegen Schmerz erzeugende Unbilden zu schützen, ihre Reizung zu verhindern, ja vielleicht noch mehr, die Heilung der Wunden zu befördern (hiemit stimmt die Erfahrung der Chirurgen aus antiseptischer Zeit, dass man die Wundheilung stört, wenn man bei reactionslosem Verlaufe glaubt, jede Spur Secretes von der Wunde wegspülen zu müssen).

Die angeführte indirecte Wundirrigation muss, um ihren Zweck zu erfüllen, öfter durch 15—25 Minuten lang fortgesetzt

[1]) l. c.

werden, wobei sich zeigt, dass dieselbe bei $^2/_3$—$1^1/_3$ Meter Wasserdruck ganz vorzüglich ertragen wird, während auf die entblösste Wunde ein aus einigen Centimeter Höhe applicirter Wasserstrahl schon einen sehr schmerzhaften Reiz ausübt.

Unter dieser Verbandweise und Wundpflege reinigen sich selbst unreine, mit einem festhaftenden speckigen Belage versehene Wunden sehr rasch; die Wunden bekommen ein frisches Aussehen, lebhafte Granulationsbildung tritt auf, und in sehr kurzer Zeit findet Ueberhäutung der Wunde meist von den Rändern, öfter auch von der Mitte der Wunde aus statt.

An dieser Stelle möge auch Erwähnung finden die granulationsbefördernde und überhäutende Wirkung temperirter Localbäder von 22°—16° R. und 5—10 Min. Dauer, wie sie speciell von Prof. F. J. Pick auch bei der Heilung von langsam sich ausfüllenden Bubonenwunden, sowie sonstiger Abscesshöhlen angewendet wird.

Abgesehen von der symptomatischen Behandlung der Entzündung gibt uns ferner die Hydrotherapie vielfach Mittel und Wege an die Hand zu causaler Behandlung.

Dort, wo z. B. Stauung als Ursache für Fussgeschwüre verantwortlich zu machen ist, wird mit Besserung der Circulationsverhältnisse durch hydriatische Massnahmen die Heilung dieser Substanzverluste ebenso gefördert, wie durch die allgemein in Verwendung stehende Bindeneinwicklung und Horizontallagerung der betreffenden Extremitäten. Bei den neuropathischen Entzündungen wird sich in ähnlicher Weise, wie dies früher zur Behandlung der Erythromelalgie angegeben wurde, Erspriessliches leisten lassen.

b) Hydriatik der chronisch entzündlichen Dermatosen.

Zur Maceration der Schuppenauflagerung bei Psoriasis, zur Beseitigung der mit dieser Hautaffection manchmal, nach den Erfahrungen französischer Dermatologen öfter vergesellschafteten Athralgien kommen laue Bäder meist in protasirter Form (1, 2 bis 6 Stunden) zur Verwendung und leisten vorzügliche Dienste.

Es vermögen ferner genügend lang durchgeführte hydropathische Proceduren für sich allein eine temporäre Heilung der Psoriasis — eine dauernde erzielen wir in der Regel mit keinem der

bekannten Mittel — herbeizuführen, da neben der Schuppenablösung durch warme Bäder oder Einpackungen, durch kalte allgemeine Applicationen auch der Entzündungszustand der Papillarschicht der Haut wirksam bekämpft wird.

Von mancher Seite, so von Neisser, werden auch zeitweilig schweisstreibende Proceduren als der Heilung der Psoriasis förderlich hervorgehoben.

Von Lichen planus berichtete Jaquet im Jahre 1891 in der Société de Dermatologie und Syphilographie, dass sich ihm das hydriatische Verfahren nach vergeblicher Anwendung der üblichen Medicationen, auch der mit Arsenik, in Form von 28° R. Douchen und kurzer kalter Uebergiessung vorzüglich bewährte und räth bei Dermatosen, die in so naher Beziehung zu Erkrankungen des Nervensystems stehen wie der Lichen planus, öfter als dies bisher üblich war, zur Hydrotherapie seine Zuflucht zu nehmen.

So sah auch Beni Barell[1]) ausser bei Lichen planus sehr günstige Heilergebnisse bei Anwendung einer Douche von 26°—32° R. bei Prurigo, umschriebener Neurodermitis chron. Lichen simpl., universellem Eczem. Die Temperatur wird nach der Intensität der Erkrankung, Widerstandsfähigkeit und Empfindlichkeit der Patienten eingerichtet. Kalte Douchen sind mit Vorsicht zu benutzen.

Ich gelange nun zur Besprechung des Eczems, einer Krankheit, bei welcher seit Hebra bis in die neueste Zeit, wie Lassar in seinem Vortrage[2]) bemerkt, in aprioristischer Schlussfolgerung und zum Schaden vieler Kranken das Wasser als schädlich angesehen wurde.

Thatsächlich steht fest, dass bei sehr wenigen Individuen jede, des öfteren die länger dauernde, etwa berufsmässige Einwirkung von Wasser, besonders mit ungenügender nachheriger Abtrocknung — bei Aerzten, Wäscherinen, Färbern etc. — wohl jedoch auch unter dem schädlichen Einflusse kräftiger Antiseptica, Alkalien und Säuren Eczem hervorruft und dass,

---

[1]) Die Anwendung der Douche bei Dermatoneurosen, Monatshefte für Dermatologie XVIII, H. 6.

[2]) Gehalten auf dem XIV. balneol. Congress 1892 zu Berlin, veröffentlicht in Therapeut. Monatsheften 1892. H. 5.

wenn einmal dieses Eczem besteht, oft auch nur die einmalige Waschung eine Exacerbation herbeizuführen vermag.

Ferner tritt bei manchen Personen mit individuell reizbarer Haut unter fortgesetzten hydropathischen Umschlägen und Einpackungen Eczem, resp. Eczema parasitarium (marginatum) auf, wenn auch lange nicht so oft, als dies von den Gegnern der hydrotherapeutischen Behandlung angenommen wird; auch lassen sich diese und ähnliche „Badeausschläge" vielfach durch genügend häufigen Wechsel und entsprechend geübtes Waschen und Plätten der Umschlagsmaterialien, sowio durch Vermeidung impermeabler Bedeckung vermeiden.

Das bestehende Eczem verträgt ganz im Allgemeinen, in seinen acuten, namentlich nässenden Formen, gar nicht oder schlecht die Wasseranwendung.

Es gibt aber genug Fälle, wo das Wasser mit oder ohne arzneiliche Combination nach dem Urtheile hervorragender dermatologischer Fachmänner und sonstiger Praktiker gegen Eczem zur vortheilhaften Anwendung kommt.

So empfiehlt Kaposi[1]) bei acutestem Eczem mit sehr bedeutender Entzündung, Schwellung, Spannung und daraus resultirenden Schmerzen, welche Formen häufig auch mit Fieber verlaufen, und daher auch zur Bekämpfung dieses Symptomes, kühle Wassereinhüllungen, Kühlapparate und mit besonderem Erfolge 2—3stündlich erneuerte Umschläge von aufs 10—20-fache verdünnter Burrow'scher Lösung.

Lassar weist in dem oberwähnten Vortrage darauf hin, dass die Kinderintertrigo hauptsächlich auf ungenügender Reinhaltung beruht, und dass, wenn dazu noch den Kindern Bäder vorenthalten werden, Steigerung des Processes und Complicationen, wie Lymphangoitis, Dermatitis exfoliativa und bullosa, Drüsenschwellung herbeigeführt werden und wendet in solchen Fällen ein in Bezug auf Temperatur, Dauer und Wasserhärte vorsichtig bereitetes Kamillentheeseifenbad zum Zwecke der Wundreinigung und als resorptionsförderndes Mittel an.

---

[1]) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1893. pag. 502.

Saalfeld[1]) will mit warmen Bädern, namentlich bei chronischem, trockenem, speciell infiltrirtem Eczem, besonders in Combination mit Alkalien und Seifen, Theer etc. sehr gute Resultate erzielen, und in ähnlicher Weise empfiehlt bei chronischem, stark infiltrirtem Eczem Kaposi Seifenwaschungen mit nachfolgender Salbenapplication.

Der italienische Internist Mariano Semmola[2]) setzt sich auf Grund positiver Erfahrungen bei Eczemen und Psoriasisformen, welche regelmässig gegen Ende des Herbstes und während der Winterszeit auftreten und für gewöhnlich während des Sommers verschwinden, dafür ein, gleich zu Beginn des Herbstes Bäder von 24—28° R. von 2—3 Stunden Dauer durch 3—4 Wochen, und wenn dann die Hautfunction hinreichend thätig ist, schottische Douchen (i. e. kalte und warme Wechseldouchen) gebrauchen zu lassen, welche Behandlung während des ganzen Winters fortzusetzen ist. Der Hauptzweck dieser Massnahmen soll der sein, die Hautfunction, trotz der kühlen und selbst kalten Jahreszeit, in lebhaftester Thätigkeit zu erhalten.

Liberson empfiehlt eine systematische Behandlung der Eczeme mittelst Wasserdampf, nachdem er sich überzeugt hat, dass letzterer die erkrankte Haut in günstigem Sinne modificirt. Der heisse Dampf entfernt die Krusten, Schuppen und anderen Epidermisauflagerungen, erzeugt eine beträchtliche Desquamation, unterstützt die Resorption oberflächlicher und tiefer Infiltrate, vermindert oder behebt vollständig die purulente Secretion ulceröser Oberflächen und befördert die Bedingungen der Narbenbildung.

Der zu diesem Zwecke verwendete Apparat ist ein hermetisch verschlossener Metallcylinder, der mit Hilfe einer Spiritusflamme erhitzt wird. Das Wasser wird durch eine Oeffnung im oberen Theile des Cylinders eingegossen, worauf derselbe mittelst eines Pfropfens wieder dicht geschlossen wird. Daselbst ist auch ein gekrümmtes Metallrohr angebracht, an welch' letzterem ein Kautschukschlauch angesetzt ist. (Einen ähnlichen Apparat erzeugen Moosdorf & Hochhäusler in Berlin.)

[1]) Ueber Bäderbehandlung der Hautkrankheiten (Vortrag auf dem XIV. balneolog. Congress).

[2]) Ueber die physiologische Behandlung einiger Hautkrankheiten. (International. klinische Rundschau 1892. pag. 11).

Die Temperatur des Dampfes wird auf seinem Wege genügend abgekühlt, um auf der Haut ertragen zu werden, zumal das Ende des Schlauches 12—16 Cm. weit von der Haut entfernt gehalten wird. L. bedient sich dieses Apparates bei chronischen Eczemen, welche allen herkömmlichen Behandlungsmethoden trotzen. Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Diese Methode hat angeblich in allen Fällen, in welchen sie angewendet wurde, ausgezeichnete Resultate ergeben. Von Wichtigkeit ist, dass die Behandlung nicht zu früh ausgesetzt werde. Hingegen müssen die Sitzungen abgekürzt oder ganz unterbrochen werden, wenn es zu neuen Bläscheneruptionen kommt.

Ich selbst habe in meiner mehrjährigen allgemeinen Praxis wiederholentlich die sogenannte Crusta laetea der Säuglinge in Bädern mit Zusatz von Kali hypermanganicum bis zur rosenrothen Färbung, nach Ablösung der Borken durch Oelverbände, eine Behandlung, die uns seinerzeit der Pädiater Prof. Epstein lehrte, in kurzer Zeit heilen gesehen.

Bei der, wenn ich so sagen darf, habituellen Sommerintertrigo, an welcher manche, selbst nicht Fettleibige, hingegen zu Hämorrhoidalzuständen neigende Personen schon nach kurzen Märschen in wärmerer Jahreszeit zu leiden pflegen, scheinen mir kurze, kühle Sitzbäder (20—14° R., 5—10 Min.) nicht nur symptomatisch günstig zu wirken, sondern auch bei längerer Anwendung in Verbindung mit allgemeinen Abreibungen, Douchen, Halbbädern durch die circulationsbefördernde Wirkung im Sammelgebiete der Pfortaderwurzeln Dauererfolge in der Weise herbeizuführen, dass durch die Behebung der venösen Stauung im plexus haemorrhoidalis die vermehrte Schweissbildung, und dadurch die Disposition zu der in Rede stehenden Affection beseitigt wird.

Gegen Prurigo werden laue Bäder mit nachfolgender Einfettung der Haut nebst Hebung der Ernährung, wie bei allen mit Xerodermie einhergehenden Hautaffectionen von durchschlagendem Erfolge begleitet, ja es scheint, dass die erste Entwicklung des Prurigo als Urticaria papulosa in der Zeit einsetzt, wo das Kind den günstigen Einfluss des täglichen Bades zu entbehren beginnt, wie in der Regel um das Ende des ersten Lebensjahres.

Warme Wannen und Dampfbäder empfehlen sich ferner bei Ichthyosis und Sclerodermie.

Gegen alle diese mit Trockenheit der Haut einhergehende Zustände erweist sich als günstig das tägliche Einschlagen in ein in ganz kaltes Wasser getauchtes, stark ausgewundenes Laken mit nachfolgendem Tauchbad von 20° R., 1—2 Minuten.

Von der hydriatischen Behandlung bei Acne vulgaris wurde bereits bei der Behandlung der Secretionsanomalien gesprochen. Es soll hier nur noch dessen Erwähnung geschehen, dass man besonders dort Aussicht hat, günstige Erfolge mit dieser Behandlungsweise zu erzielen, wo Chlorose und Dispepsie als disponirendes Moment figuriren, Krankheitszustände, welche in wirksamster Weise durch hydriatische Massnahmen in günstigem Sinne beeinflussbar sind.

Wie steht es nun mit der hydrotherapeutischen Wirkung bei der Acne rosacea?

Wo dieselbe bedingt ist durch eine allgemeine Circulationsstörung, durch ein Vitium cordis wird sich mit der durch hydriatische Behandlung erzielbaren Compensation, und eine solche ist bei vorsichtiger und richtiger Wahl der Methoden (siehe Winternitz, die Bedeutung der Hydrotherapie für die Klinik, Erkrankungen der Circulationsorgane und des Herzens. Blätter f. klinische Hydrotherapie 1891, H. 6 u. 7) im Gegensatz zu älteren Anschauungen über die Gefährlichkeit der Kaltwasseranwendung bei Herzfehlern erreichbar, in causaler Weise bekämpft und wesentlich gebessert.

Der gleiche Effect wird dort erzielt, wo es gelingt, auf hydrotherapeutischem Wege die zu Grunde liegenden Verdauungsstörungen, Störungen in der weiblichen Sexualsphäre oder etwaige Chlorose zu bessern oder vollständig zu beseitigen.

Es soll hier andererseits an dieser Stelle nicht verschwiegen werden, dass durch langandauernde und irrationelle Wassercur dieser pathologische Zustand der Gesichtshaut, dessen Wesen in einer Parese der kleinsten Hautgefässe und daraus hervorgehenden Consecutivis gelegen ist, geradezu herbeigeführt wird.

Zur örtlichen Behandlung des in Rede stehenden Leidens wurde auch als vortheilhaft empfohlen die kurz dauernde Application eines in so heisses Wasser, als es vertragen wird,

getauchten Schwammes, welche eine transitorische Erweiterung und darauffolgende energischere Contraction der paretischen Hautgefässe bewirken soll.

Andererseits berichtet Rosenthal[1]) von guten Erfolgen durch Anwendung von Hand-, Arm-, Fuss- und Sitzbäder von 37—40° R. und 10—20 Minuten Dauer.

Hydriatik der chronisch infectiösen Hauterkrankungen.

Uebergehend auf die chronischen Infectionskrankheiten, welche sich häufig an der Haut localisiren, will ich zunächst von der Bedeutung der Wassercur bei der Syphilis sprechen.

Die Mehrzahl der vorurtheilslosen Hydrotherapeuten, ich nenne ausser W. Winternitz von älteren Autoren Fleury, Delmas, Kreyser, Scharlau, Plott, Hegglins und Pleninger geben zu, dass mit der Hydriatik allein eine Heilung der Syphilis nicht zu erzielen sei. Hingegen heben sie alle hervor, dass

1) bei gleichzeitiger zweckentsprechender Wasserbehandlung die eingeleitete specifisch-medicamentöse Behandlung schneller und bei niedrigerer Dosirung zum Ziele führt.

Es ist dies eine Erfahrung, welche man auch für andere medicamentöse Einwirkungen zu beobachten in der Lage ist, dass bei gleichzeitiger Wassercur die Dosis der medicamentösen Specifica eine viel kleinere zu sein braucht, als ohne solche, ich will nur hinweisen auf die bezüglichen Beobachtungen bei der Behandlung der Epilepsie mit Bromkali und gleichzeitigen hydriatischen Massnahmen.

Von den Gegnern der Wasserbehandlung bei Syphilis wird gewöhnlich nur darauf hingewiesen, dass durch die schnellere Ausscheidung des Quecksilbers während der Wasserkur die Wirkung desselben beeinträchtigt wird, und doch lehrt eben die practische Erfahrung nach dem Obigen das Gegentheil, weil einfach übersehen wird, dass andererseits auch die Resorption durch die zufolge der Wasseranwendung bedeutende Hyperaemisirung der Haut eine erhöhte ist, und dass dieser Vortheil den angeführten Nachtheil thatsächlich übercompen-

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1897.

sirt, wenn geringere Dosen ein Schwinden der Symptome herbeizuführen vermögen.

2. Ein weiterer Vorzug der hydrotherapeutischen Massnahmen bei der Syphilis ist der Umstand, dass Personen, welche neben der Inunctionscur hydriatisch behandelt wurden, viel weniger unter der durch diese specifische Cur gesteigerten Empfänglichkeit für Erkältungen zu leiden haben, und diesen auch in der rauhesten Jahreszeit der ausgiebigste Luftgenuss gegönnt bleibt, was bei einer so eminent schwächenden Krankheit wie der Lues hoch zu veranschlagen kommt.

3. Leistet die Hydrotherapie als Vorbereitung für solche Kranke, welche durch hochgradige Anaemie, Erkrankungen der Respirationsorgane oder sonstige cachektische Zustände oder aus anderweitiger Idiosynkrasie gegen Specifica, sowohl Quecksilber als Jod, nicht nur sich refractär erweisen, sondern sogar mit Verschlimmerung, sowohl der syphilitischen Erscheinungen, als auch des Allgemeinbefindens zu reagiren pflegen, ebenso Erspriessliches wie die Holztränke, indem sie solche Individuen einerseits roborirt, andererseits für die Behandlung mit Quecksilber oder Jod tolerant macht, was umso bedeutungsvoller ist, als solche Personen des Oefteren von jenen schweren Formen maligner oder galoppirender Syphilis heimgesucht werden, welche schon früh, manchmal schon im 1. Halbjahr, als gummös ulceröse Processe mit rapidem Zerfall einhergehen.

4. Empfiehlt sich die Hydrotherapie auch sonst als Vorbereitungscur in der Zeit vor dem Erscheinen der ersten Allgemeinerscheinungen für die nachfolgende Quecksilberbehandlung, sowie als kräftigende Nachcur in den einzelnen Latenzperioden.

5. Ist sie ein sehr wirksames Mittel zur Ausscheidung von Hg und J durch die verschiedenen Collatorien des Organismus als Haut, Nieren, Lunge etc. bei Sättigung des Körpers mit diesen Stoffen, also bei Hydrargyrose und Jodismus.

Welches sind nun die Methoden, welche den voranstehenden Indicationen Rechnung tragend, bei der Lues zur Anwendung empfohlen werden können?

Die vorbereitenden Proceduren werden vor allem die Haut von allen fremden Auflagerungen und von den in den Drüsenausführungsgängen vertrockneten Secreten und Epidermismassen zu befreien suchen. Ihnen wird ferner die Aufgabe zufallen, die Haut hyperaemischer und daher für die Resorption des Hg bei der Innunctionscur geeigneter zu gestalten.

Diesen Anforderungen werden gerecht kalte Abreibungen oder Regenbäder, denen eventuell eine leichte Wärmestauung in Form von feuchten Einpackungen von $^1/_2$—1 Stunde Dauer oder kurze Dampfbäder vorausgeschickt werden, sowie auch an Stelle der Abreibungen oder Douchen, das kühlere Halbbad (18—15° R.) oder das kalte Vollbad gesetzt werden kann.

Eine ähnliche Behandlung wird sich empfehlen als roborirende Methode in den verschiedenen Latenzperioden der Lues.

Als eigentliche Behandlung der Syphilissymptome in Combination mit kleinen Dosen von Hg in beliebiger Form der Einverleibung in der secundären, von Jod in der gummösen Phase des Processes dienen ganz allgemein gesagt, energische Schweissproceduren, sei es Dampfkastenbäder von 15—30 Minuten Dauer und 28—36° R. Dampftemperatur oder 1—2 stündliche trockene Packungen. Während bei ersteren dem Körper der zur Schweisserregung nothwendige Wärmeüberschuss an die Körperoberfläche künstlich zugeführt wird, muss bei letzteren der Körper dieselbe aus eigener Kraft produciren; es ist dies darum das eingreifendere Verfahren, und empfehlen sich für dasselbe nach Winternitz gewisse Vorbereitungen.

Man weist dem Patienten am Nachmittag mehrere Stunden nach dem Essen in schwerer Kleidung zu einem tüchtigen Marsche auf ansteigendem Terrain an und lässt ihn von demselben zurückgekehrt, nach rascher Entkleidung in vorgewärmte Wolldecken einhüllen. Jeder Schweisserregung, welche nur den 2. oder 3. Tag stattzufinden hat, wobei sich die alternirende Benützung des Dampfkastens und der Wolldeckeneinpackung empfiehlt, muss eine energische Abkühlung mit starker mechanischer Einwirkung, also ein kurz dauerndes kaltes Vollbad (8° R.) 1—2 Minuten oder eine kalte Regendouche (12—8° R., $^1/_4$—$^1/_2$ Minute) oder ein Halbbad von etwa 16° R. nachfolgen.

An den Zwischentagen wird die tonisirende, den Stoffwechsel anregende, die Circulation und die insensible Perspiration sehr fördernde feuchte Einpackung von $^{3}/_{4}$—$1^{1}/_{2}$ Stunden mit nachfolgendem kühlem Halbbade, ferner nach Bedarf örtliche Applicationen, z. B. bei Congestionen nach dem Kopfe Wadenbinden und feuchte Einpackungen der unteren Körperhälfte in mehrfache feuchte Tücher etc. zweckmässig applicirt. Bezüglich der Theorie dieser Behandlungsmethode verweise ich auf die Arbeit von W. Winternitz „Ueber den Werth der Hydrotherapie zur Heilung der constitutionellen Syphilis“ [1]) und auf dessen „Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage“, und möchte nur noch erwähnen, dass von Seiten dieses Autors auch der abwechselnden stärkeren Wasserzufuhr per os meist am Vormittag und Trinkenthaltung am Nachmittag das Wort gesprochen, andererseits Einschränkung der Fleischkost und Bevorzugung vegetabilischer Diät befürwortet wird. Es scheint nämlich das Syphilisvirus hauptsächlich an die lebenden Zellen gebunden zu sein, und da bei vorwiegender Kohlehydrat- und mangelhafter Eiweissnahrung der Körper von seinem eigenen Eiweissbestande zehrt, so kommt es hiebei zum Zerfalle von ziemlich viel Organeiweiss und vielleicht in dieser Weise zu einer Abschwächung des an dasselbe gebundenen Syphilisgiftes.

Es ist selbstverständlich, dass diese Behandlungsmethode ihre Contraindication dort findet, wo die gewaltsam herbeigeführte Schweisserregung wegen der damit verbundenen Erregung des Gefäss- und Nervensystems sich verbietet, „also bei allen Aufregungszuständen, organischen Herz- und Gefässerkrankungen, bei allen acuten Entzündungen, bei Fieberneigung, consumirenden Krankheiten und pseudoplastischen Processen“.

In ähnlicher Weise wie bei der Syphilis kommt die Wassercur in Form von Abwaschungen, Abreibungen, Halb- und Vollbädern, Douchen als Kräftigungsmittel des ganzen Körpers und zur Hebung der Widerstandsfähigkeit bei den anderen chronischen Infectionskrankheiten der Haut, bei den

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870. pag. 205 u. f.

verschiedenen Formen der Hauttuberculose, des Lupus und der Lepra in Betracht, soweit dieselben durch ihre Localisation nicht die mechanische Irritation der Haut contraindiciren.

Bezüglich des Lupus, mit dem wir in unseren Breiten es so häufig zu thun haben, wäre meiner Meinung nach diese Methode an einem grösseren klinischen Materiale einer Prüfung zu unterwerfen, wie dieselbe in ausgiebigster Weise dem alten und neuen Tuberculin zu Theil wurde. Gegen diese so hartnäckige und entstellende Krankheit, glaube ich, müsste alles nur denkbare, was noch nicht versucht wurde, und dem eine gewisse theoretische Berechtigung zuzusprechen ist, nicht unversucht bleiben, besonders nach der begeisterten Empfehlung, die die Hydriatik der Lungentuberculose von Winternitz[1]) auf Grund seiner reichen eigenen Erfahrung und der 22jährigen Praxis des schwedischen Arztes Aberg gefunden hat.

Hydriatik der Sensibilitätsstörungen der Haut.

Gegenüber den Sensibilitätsneurosen der Haut, sowohl der verschiedenen Formen von Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie, als der den Dermatologen am meisten beschäftigenden specifischen qualitativen Empfindungsalteration, die das örtliche und allgemeine Hautjucken, der Pruritus als selbständige Krankheitserscheinung darstellt, bietet die Hydrotherapie Angriffspunkte, sowohl in symptomatischer als auch in causaler Hinsicht. In letzterer Richtung, dort wo dyspeptische oder Hämorrhoidalzustände, Störungen im Bereiche der Sexualsphäre bei beiden Geschlechtern als ätiologisches Moment figuriren, wirken hydropathische Allgemeinbehandlung und kalte oder warme Localapplicationen relativ am günstigsten.

Für die symptomatische Behandlung kommen neben kühlen Douchen, welche nach Winternitz bei ganz flüchtiger Application (1—2 Secunden) eine Hyperästhesie der Haut erzeugen, bei länger dauernder Einwirkung ($^3/_4$—2 Minuten und darüber) eine Herabsetzung sämmtlicher Empfindungsqualitäten unter Umständen herbeizuführen vermögen, die Sitz-

---

[1]) Vortrag gehalten auf dem XIV. balneologischen Congress zu Berlin 1896.

bäder, feuchten Einpackungen und die verschiedenen Kühlapparate, wie das vaginale Kühlspeculum von Kisch bei pruritus vulvae et vaginae, der Artzberger'sche Apparat, die Winternitz'sche Kühlblase für den Mastdarm bei Pruritus analis in Betracht. Gegen den letzteren mitunter sehr quälenden Zustand empfiehlt Brocq[1]) neben der üblichen Salbenbehandlung die Anwendung warmer Douchen gegen die Kreuz- und Steissgegend. Mit einer Temperatur von $28^1/_2{}^0$—29^0 R. und 1—5 Minuten Dauer applicirt, entfalten dieselben eine ausgesprochene sedative Wirkung.

Als Ersatzmittel dieser Methode bei Undurchführbarkeit bedient sich der erwähnte Autor grosser in 30^0 R. warmes Wasser getauchter Schwämme, die für mehrere Minuten an die Wirbelsäule angedrückt werden.

Er empfiehlt 1—2mal täglich Anwendung dieser Proceduren.

Indem ich auf diese Weise über die Stellung und mögliche Verwendung des Wassers als therapeutisches Agens gegen verschiedene Hautaffectionen mich geäussert habe, steht es mir durchaus fern, dasselbe als Panacee auf dem in Rede stehenden Gebiete preisen oder der Anwendung aller übrigen chemischen, physikalischen, wie chirurgischen Heilmethoden in der Dermatotherapie Abbruch thun zu wollen. Es war nur meine Absicht, in übersichtlicher Weise darzuthun, dass wir auch in diesem Mittel eine vielfach wirksame Unterstützung bei der Behandlung der Hautaffectionen finden können. Zudem bewahrt uns diese Methode fürwahr vor dem Vorwurfe, über der örtlichen Affection an den Gesammtkörper und an die Wechselbeziehungen zwischen Allgemeinbefinden und localer Projection desselben auf die Haut, die zweifelsohne bei vielen Dermatosen mit im Spiele ist, zu vergessen, eine Befürchtung, die neuestens von Virchow anlässlich der Eröffnung des medicinischen Congresses in Moskau gegenüber der stetig um sich greifenden Specialisirung der medicinischen Disciplinen geltend gemacht wurde.

[1]) Zur Behandlung des Pruritus analis (Journal des Practiciens 1896, Nr. 12). Referat in Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1897, Heft 7.

Beobachtungen und Betrachtungen über Lichen ruber.

Von

Professor **Achille Breda,**

Leiter des Institutes für Dermatologie und Syphilis an der kgl. Universität zu Padua.

Vom September 1874 bis zum April 1875 habe ich an den Kliniken der Professoren Ferdinand Hebra, Siegmund, Billroth, an der Poliklinik des Prof. Auspitz nicht einen Fall von Lichen ruber gesehen, sondern nur zwei Lichen scrophulosorum. Darüber stimmen meine Notizen mit meinem Gedächtnisse überein.

Erst am 14. October stellte sich mir an der Klinik, welche zu leiten ich die Ehre habe, der erste Fall von Lichen ruber vor, welchen ich auch im nächsten Jahre zur öffentlichen Kenntniss brachte.[1]) In der Folge kamen mir noch 7 andere Fälle vor, von denen 2 nur diagnosticirt, 5 aber auch einer Behandlung unterworfen wurden. Alle 8 stimmen mit derjenigen Krankheitsform überein, welche, auch zu verschiedenen Zeiten, von Auspitz, Kaposi, Hans Hebra immer als Lichen planus oder L. mixtus (planus-accuminatus) diagnosticirt wurde, auf welchen Standpunkt immer die Discussion über Lichen auch gekommen sein mochte.

Unzweifelhaft ist es das grosse Verdienst von F. Hebra unter Berücksichtigung der seit Hippokrates verflossenen Jahrhunderte einen Namen und Bezeichnung gewählt und uns in kurzen Strichen ein vollständiges und genaues Bild (und

---

[1]) Un caso di lichen rosso due di Lupus tubercolo-ulceroso. — Gazzetta medica italiana delle Provincie. Venete 1877. Nr. 42.

zwar auch in der Abbildung) von einer Krankheitsform gegeben zu haben, welche zwar selten aber doch rein zur Beobachtung gekommen ist.[1])

Zehn Jahre später ersetzte Wilson in einer grossen Arbeit den Namen Lichen ruber Hebra's durch Lichen planus, welchem er eine mildere klinische Wesenheit zuschrieb. Kaposi, welcher beim Lichen ruber seit 1874 zwei Hauptformen von Papeln (flache und spitze) unterscheidet, meinte, dass es sich da um Lichenkranke mit fast ausschliesslich acuminirten Knötchen gehandelt habe, und im Jahre 1877 theilte er den Lichen ruber Hebra's in 2 Arten: Lichen planus und Lichen acuminatus.[2]) „Formen, welche sich zwar — so schreibt er etwas später — durch ihren Typus, ihr Aussehen und ihren Verlauf von einander unterscheiden, dennoch aber, wie die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung zeigen, einen und denselben Process bilden."[3])

Auspitz bemerkt in dem Referate der Arbeit aus der Wiener med. Wochenschrift, dass Erasmus Wilson den Lichen planus zuerst beschrieben und mit dem Lichen ruber Hebra's identificirt und bemerkt habe, dass der Lichen planus und der Lichen acuminatus immer in ihrer Wesenheit vereint und oft auf demselben Individuum gepaart vorkommen; er erklärt, für beide den Namen Lichen ruber vorzuziehen.

Dies war der Anfang zu einer Debatte, welche am 6. August 1889 am Pariser Congresse geführt wurde und in welcher man über die Beschaffenheit der Lichengruppe verhandelte. Von dieser trennte man definitiv den Lichen pilaris und Lichen agrius. (Vidal), Lichen acneicus, circumscriptus, circinatus der Engländer und man liess als Varietäten des Lichen planus zu: den Lichen obtusus (Unna), mixtus, tuberosus, hypertrophicus, moniliformis (Kaposi), sklerosus atrophicus (Kaposi, Hallopeau), verrucosus, den mit gigantischen Papeln. Kaposi hielt den Lichen scrophulosorum Hebra's aufrecht, Jamneson erklärte jedoch darin nur einen gewöhnlichen

[1]) Atlas der Hautkrankheiten. Wien 1859.

[2]) Wiener med. Wochenschrift. Nr. 35.

[3]) Patologia e Terapia delle malattie cutanee. Prima versione italiane. Napoli 1881.

Lichen ruber zu sehen, welcher durch die Scrophulose beeinflusst sei; Hallopeau und Vidal dagegen eine dem Eczem oder der Acne verwandte Form, und Besnier eine dem Lichen neuroticus Unna analoge.

Kaposi sagte, er habe in seiner Privatpraxis in den letzten sechs Monaten fünfzehn, und in 30 Monaten an der Klinik 10 Fälle von Lichen planus gesehen; von seinem Lichen ruber acuminatus in $4^1/_2$ Jahren 3 privat und 2 an der Klinik; und, was wichtiger ist, wenn er sich die von E. Devergie und Besnier beschriebenen und von letzteren auch bildlich dargestellten Fälle von Pityriasis rubra pilaris und die betreffenden Moulagen vergegenwärtige, sei er nicht in der Lage, sie von seinem Lichen ruber acuminatus, das ist von dem Lichen ruber Hebra's zu unterscheiden; in allen diesen erkenne er geradezu classische Fälle des Lichen ruber acuminatus; und, fügte er noch hinzu, eine definitive Meinung könne er bezüglich jedes einzelnen Falles nur nach Untersuchung des Lebenden aussprechen. Endlich pries er die Wirkung des Arsenik, mit welchem er Heilung selbst von Fällen sah, welche bereits marastische, und relativ schwere Symptome von Seiten des Vagus zeigten, als Brechneigung, Schluchzen, Abmagerung, Pulsbeschleunigung, Schlaflosigkeit, quälenden Durst.[1])

Im Gegensatze zu Kaposi hielten C. Boeck, Schwimmer, Neumann, Schiff, Unna und H. Hebra übereinstimmend daran fest, dass der Lichen ruber F. Hebra's eine von der Pityriasis rubra pilaris absolut verschiedene Dermatose sei und gegen diese Identification führte H. Hebra die bedeutendere Schwere des Lichen ruber ins Feld, sowie die Mitbetheiligung des inneren Organismus, welcher bei der Pityriasis nicht statthabe; die geringere Dauer der letzteren, das Vorherrschen von Pigmentationen bei derselben; die Entwickelung des Lichen auch an den Schleimhäuten, welche von der Pityriasis immer verschont bleiben; die Erkrankung des Corium vor der Epidermis beim Lichen, während bei der Pityriasis die letztere zuerst befallen und das Corium nur secundär betroffen wird.

---

[1]) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1889, 5. Heft.

Boeck bemerkte, dass die geröthete Oberfläche bei der Pityriasis immer glatt und häufig silberglänzend sei, nicht aber chagrinirt, wie dies F. Hebra bei seinem Lichen ruber beschrieben hat, und dass sich bei der Pityriasis im Gegensatz zum Lichen ruber das Stratum corneum leicht lostrennt.

Unna meinte, dass die von ihm beschriebenen Fälle von Lichen neuroticus zu dem (schweren) L. ruber F. Hebra's gehören und dass sie mit 2 neuen Fällen von Köbner die Existenz eines Lichen acutus annehmen lassen, welcher kleine Knötchen aufweise und von nervösen Symptomen begleitet sei.

Die nervöse Pathogenese wurde nur von Dubois-Havenith aufrecht erhalten, welcher bei einem Falle von L. planus eine Alopecia areata des Bartes und einen Zoster[1]) habe auftreten sehen; endlich habe Colcot-Fox[2]) seit 1879 zu Gunsten des nervösen Ursprunges geschrieben; Besnier ist zu einer solchen Annahme nur geneigt, ebenso Gaucher und Barbe.[3])

Besnier[4]) schrieb im April 1889, dass die grosse Mehrzahl der Zeitgenossen die Pityriasis rubra pilaris weder von dem Lichen ruber Hebra's noch von dem L. planus Wilson's unterscheiden könnten und im Juli, zwei Monate vor dem Congresse, hatte er die Rauhigkeit oder Erhebung der Follikel, die Abschuppung, die Röthung und die Verstärkung der oberflächlichen Hautfalten bei der Pityriaris rubra pilaris beschrieben, ihre Ausbreitung zunächst am Kopfe, dann in symmetrischer Weise von oben nach unten am Stamme, an den Extremitäten; er versicherte, dass die histologischen Veränderungen des Corium geringer seien als die der Epidermis und des Follikelepitheles; erstere stehen, wie er schreibt, durchaus in keinem Verhältnisse zu letzteren und können in den ersten Stadien auch ganz fehlen ..... man muss schliessen, dass den Störungen der Verhornung und den Ernährungsstörungen des Schleimkörpers weder wahrnehmbare Veränderungen im

---

[1]) Monatshefte f. Dermatologie. 1889, Bd. IX, 1. Heft.
[2]) Trattato di malattie cutanee Duhring. Transl. ital. Napoli 1882.
[3]) Traité de med. et therap. Brouardel. Tome III. Paris 1897.
[4]) Annales de Dermatol. et Syphilogr. 1889, Nr. 4.

Corium[1]) vorangehen, noch dass letztere die ersteren veranlassen.

In der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft am 11. Januar 1893 versicherte Kaposi, er habe noch kein Symptom gefunden, durch welches er seinen Lichen ruber acuminatus von der Pityriasis trennen könnte, während Neumann wiederholte, er sei in der Lage, dieselben klinisch und anatomisch zu unterscheiden, und Kaposi selbst stellte in der Sitzung derselben Gesellschaft am 10. Januar 1894 einen Fall mit Recidiv einer Dermatose vor, welche F. Hebra 20 Jahre vorher selbst mit der Aufschrift Lichen ruber bezeichnet habe. H. Hebra bemerkt, dass die Wachsglätte der Efflorescenzen fehle und dass man die Schuppen leicht ohne Blutaustritt entfernen könne; er lehnte die von seinem Vater gestellte Diagnose ab und stellte dagegen die der Pityriasis rubra pilaris auf.[2])

Im folgenden März gab Neisser am Congresse zu Rom 2 Varietäten des Lichen ruber zu, den planus (Wilson) und acuminatus (Hebra-Kaposi); er erklärte die Pityriasis als eine Krankeit sui generis, welche hauptsächlich in einem Processe gestörter Hornbildung bestehe; er verwirft die Bezeichnung Lichen scrophulosorum, indem er denselben als Scrophuloderma miliaris bezeichnet.

Macolm Morris identificirt den Lichen ruber acuminatus und die Pityriasis. Majocchi stellt auf Basis der Untersuchungen von Köbner, Böck, Geber, Weil, Preiz, de Amicis und seiner eigenen die parasitäre Natur (Lassar) des Lichen ruber in Abrede, da dieser gleichzusetzen sei einer nervösen „Dermatitis exsudativa corio-papillaris mit secundärer Hyperkeratose, welche klinisch und anatomisch von der Pityriasis verschieden sei und welche viel deutlichere und acutere Entzündungserscheinungen aufweise. Rougé verfährt in seiner brillanten Arbeit zusammenfassend, indem er sagt: „so bleibt nach so langen Debatten der anerkannte Name in den Händen der Engländer, ihr Lichen Wilson's ist heute der ortho-

---

[1]) Ibidem. Nr. 6.

[2]) Annales de Dermatol. et de Syph. 1893, Nr. 8. 1894, Nr. 4 u. 5.

doxe Lichen und auch nach Besnier ist er der „einzig wahre Lichen der Gegenwart“, er ist noch der „Lichen tout court“.[1])

In einer jüngeren Arbeit zeigte auch Max Joseph, dass beim Lichen die Infiltration des Corium der Hyperkeratose vorausgehe, während man dieselbe in den Knötchen der Pityriasis durchaus nicht immer finde.

In den Herden des Lichen ruber verrucosus fand er im ersten Stadium, so lange die Epidermishornschichte noch unverletzt war, Leukocytose und Fibrinnetze (überdies die Tubuli sudoripari erweitert mit granulirtem Inhalte; Infiltration im Derma mit Granulationszellen und solchen in Karyokinese).

Er meint, dass die Ansammlung dieses Exsudates unter der Oberfläche der Papillen beim Lichen die Bildung von Bläschen (welche bereits von Neumann und Unna beschrieben wurden — Lichen miliaris) veranlassen könne, ja selbst die von Blasen — Lichen ruber pemphigoides — wie dies von Unna, H. Hebra, Hallopeau, Lavergne, Rôna, Kaposi, Magnus Möller, Leredde[2]) gesehen wurde.

Nachdem wir so in kurzem die Entwickelung der Lehre vom Lichen kennen gelernt haben, werde ich nicht erst die im Jahre 1877 veröffentlichte Geschichte eines Lichenkranken darlegen, ebensowenig die eines Mannes von 27 Jahren, welcher sich im Jahre 1886 durch 8 Tage an der Klinik befand wegen eines Lichen dorsopectoralis, der von unerträglichem Jucken begleitet war, sondern werde mich nur mit den vier folgenden Fällen befassen.

1. Fall. Belloni Pietro, Geschäftsmann aus Venedig, ein robuster Mann, der immer gesund war, 22 Jahre alt, stellte sich am 14. April 1890 mit einer Erkrankung vor, die seit 2 Jahren bestand; es zeigte sich eine Eruption von Knötchen, welche dicht über die ganze Länge der linken oberen Extremität und ohne Unterbrechung im zweiten Intercostalraume derselben Seite verbreitet war. Begleitet von mässigem Jucken hat sie am Daumenballen und der Innenseite der Hand begonnen, befiel dann den Sulcus bicipitalis internus, um sich von da auf den vorgenannten Intercostalraum zu verbreiten. Sie hatte sich in Form von rothen Knötchen entwickelt, mit rother, wachsglänzender Oberfläche, vieleckiger

---

[1]) Atti del Congresso med. di Roma. Torino, Rosenberg et Sellier 1895.

[2]) Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Archiv für Dermat. und Syphilis. XXXVIII. Band, 1. Heft 1897.

Gestalt, in der Grösse eines Mohnsamens oder allmälig zu der eines Hirsekornes und einer mittelgrossen Erbse anwachsend; der grössere Theil zeigte eine Depression oder eine Abflachung an der Spitze. Keine einzige Efflorescenz zeigte Neigung zu irgend einer Weiterentwickelung. Nach 5—6 Monaten hatten sich die Knötchen unter feiner Abschuppung mit Hinterlassung sehr dunkler Pigmentationen zurückgebildet. Zur Zeit der ersten Visite befanden sich die Herde über der Ulna und am Brustkasten in vorgeschrittener Resolution und waren von glänzenden festhaftenden Schuppen bedeckt. Niemals neuralgische Schmerzen; normale Empfindlichkeit des gegen die Epitrochlea gedrückten Nervus ulnaris; kein Schmerzpunkt im Verlaufe jener Hautnerven, in deren Gebiet der Ausschlag in Erscheinung getreten war.

Wir verordneten Einreibungen mit Hydrargyr. praecip. alb. und Ol. cadini in Vaselin (1 : 4 : 30.)

Am 30. Mai waren die Eruptionen um die Hälfte zurückgegangen; einen Monat später waren sie vollständig resorbirt, während die Pigmentationen, welche ihnen folgten, sich noch 6—8 Monate erhielten. Seither sind bis heute keine Neueruptionen aufgetreten.

2. Fall. Techin Catterina, Dienstmagd in Padua, eine lymphatische anämische Frau, welche vorzeitig gealtert war, ledig, 47 Jahre alt, kam am 4. Juni 1892 in das Ambulatorium. Vor ungefähr 2 Monaten war allgemeiner Pruritus aufgetreten und erst seit 20 Tagen, ihrer Aussage gemäss, ein Ausschlag in einem Gebiete, auf das sich nachher das Jucken beschränkt hatte. Dieses Gebiet erstreckte sich über den Hals, die oberen Extremitäten (ausgenommen die Hände), über die unteren Theile des Abdomen und die Schenkel. An den genannten Stellen fanden sich einige hundert Efflorescenzen, in grösserer Zahl an der Vorderfläche des Halses und der oberen Extremitäten und an der vorderen inneren Fläche der Schenkel. Mehr zerstreut als aggruppirt, zeigten alle Efflorescenzen papulösen Charakter, ohne Neigung in Bläschen oder Pusteln überzugehen. Viele besassen die Grösse eines Mohnsamens, der grössere Theil die eines Hirsekornes, nur wenige die einer mittelgrossen Erbse; alle waren rosa, nur die grössten roth, wachsglänzend, vieleckig, an der Spitze eingedrückt oder von einem glänzenden Schüppchen bedeckt; einige zeigten im Umkreise der Basis einen schmalen erythematösen Streifen. Sie fühlen sich hart, compact an, und beim Darüberstreichen empfindet die Hand den unangenehmen Eindruck einer Raspel. Die Haut zwischen den Efflorescenzen ist sehr blass, dünn; die Schleimhäute weisen keine Veränderungen auf.

Ich verordnete Arsenikpillen von 1—9 Milligramm; Einreibungen mit Salicylsäure in Vaselin Früh und Abends zu machen nur an der linken oberen Extremität; bis zum 15. Juni war ein kleiner Theil der Efflorescenzen besonders an der linken oberen Extremität vollständig verschwunden, die anderen hatten zum grössten Theile sehr bedeutend an Volumen abgenommen. Unter fortgesetztem Arsengebrauche traten am 22. Juni am Stamme etwa 10 neue Papeln auf, während die alten

an Zahl und Volumen abnahmen. Einige neue fanden sich auch am 7. August am unteren Drittheil des rechten Vorderarmes; am 31. August waren davon nur noch einige über der Beugefläche des rechten Carpalgelenkes und in der Gegend der rechten Kniescheibe vorhanden. Einen Monat später zeigten sich nur mannigfaltige zurückgebliebene Pigmentationen sowohl am Stamme wie an den Extremitäten, intensiver an den unteren; am 1. Juli des folgenden Jahres waren daselbst von diesen Pigmentationen kaum mehr einige wahrzunehmen.

Bis zum 20. December 1897 keine weitere Eruption; an diesem Tage keine Pigmentationen mehr wahrzunehmen.

3. Fall. C. Antonio, Gutsbesitzer aus Venedig, 20 Jahre alt, ein kleiner untersetzter Mann, von brauner Farbe, mit starker Entwickelung der Haare, ausgenommen das Gesicht, welches vollständig kahl war; er versicherte, dass weder in seiner Familie noch an seiner Person selbst jemals besondere Hauterkrankungen vorgekommen sind. Zu Anfang des Februar 1895 entwickelten sich bei ihm juckende Papeln am Scrotum, welche, von fortwährendem Jucken begleitet, sich über den Penis, die Schenkel, die oberen Extremitäten, Abdomen, Brust und Rücken, Handteller und Fusssohlen verbreiteten. Gegen diesen Ausschlag gab man ihm vom 5. April an Liqu. Arsenicalis Fowleri von 1—20 Tropfen; und so viel nahm er bis zum 30. April 1895, an welchem Tage er in meine Behandlung in die Heilanstalt des Collegen Prof. Giovanni in Padua eintrat. Status: Etwa 40 Papeln am Nacken; ein handgrosses Gebiet unterhalb jeder Scapula und am Kreuze war dicht von Papeln bedeckt, welche eine reihenweise Anordnung zumeist in der Richtung der Hautfalten zeigten; andere zerstreut am übrigen Rücken, an den vorderen und seitlichen Theilen des Stammes und an der Brust, im Ganzen ungefähr 20; an Schulter und Arm links etwa 30 ebensolche, rechts einige mehr; die dreifache Zahl fand sich gleichmässig am ganzen Umfange der Vorderarme zerstreut, plötzlich in der Gegend des Handwurzelgelenkes aufhörend; keine an den Handrücken, 5—6 Herde an den Handtellern. In der regio iliaca 7—8 jederseits. Sehr zahlreich, wie ein halbkreisförmiges Halsband an der Innenfläche der Oberschenkel: zum grossen Theil reihenweise angeordnet längs der Innenfläche der Unterschenkel bis zu den Malleolen; 2—3 braunrothe linsenförmige Herde an den Fusssohlen. Endlich sah man wohl sicher gegen 50 zwischen Penis und Scrotum und 5 oder 6 linsenförmige am harten Gaumen.

Relativ am stärksten war die Eruption an den Unterschenkeln, schwächer an den Oberschenkeln, den Vorderarmen u. s. w. Mehr ausgebildet am Nacken, in der Kreuzgegend, unterhalb der Schulterblätter, dann an den Ellenbogen u. s. w.

Die Knötchen, welche ausschliesslich die Hauterkrankung am Penis, an den Malleolen und in der Pulsgegend bilden, sind jünger; ihre Grösse ist die einer Nadelspitze oder eines Kleesamens; sie sind opak, rosaroth, man möchte fast sagen durchscheinend; viele tragen ein Schüppchen oder ein Grübchen auf ihrer Höhe; alle fühlen sich rauh und hart an;

an den Unterschenkeln finden sich gleiche Erhabenheiten, nur sind sie grösser, dunkelroth, von polygonaler Gestalt, einige zeigen auch unregelmässige Contouren; sehr festhaftende Schuppen befinden sich im Centrum; an der Peripherie ein dunkelrother Hof. Der Mann kann gehen, auch kleine Gegenstände ohne Mühe ergreifen; er klagt über ein unerträgliches Jucken.

Vom 30. April bis 12. Mai erhielt er innerlich Liqu. Arsenic. Fowleri von 20—25 Tropfen; äusserlich an der unteren Hälfte des Körpers bis in die Nabelhöhe Einreibungen mit Acid. pyrogallicum und Vaselin (6%), an der oberen Hälfte mit Acid. salicylicum und Vaselin (5%); beides wurde ausgezeichnet vertragen; auf die vereinzelten Knötchen am Stamme und an der Brust Einpinselungen mit Sublimat-Celloidin (1%), welche eine leichte Reaction in der Umgebung hervorriefen.

Am 10. Mai bemerkten wir eine leichte netzförmige Pigmentation in der Gegend des Deltoides, welche in gleicher Weise auch an jenen Stellen ausgebildet war, an denen sich keine Knötchen befunden hatten.

Nachdem der Patient am 12. Mai aus der Heilanstalt ausgetreten war, setzte er zu Hause gewissenhaft die vorgeschriebene Behandlung bis zum folgenden 17. fort.

Während er in diesen 5 Tagen mit dem Arsengebrauche zu 25 Tropfen fortfuhr, stellten sich weder Fieber, noch Verdauungs- oder Ernährungsstörungen ein, mit Ausnahme an der Haut, welche sich zunächst über den Schultern, dann in den Achseln, an der Brust, der Scapulargegend und den etwas tiefer gelegenen Hautpartien, sowie an der Unterhälfte des Abdomen, an den Oberschenkeln und Unterschenkeln mit einer dunklen, netzförmig angeordneten Pigmentation bedeckte. Zu gleicher Zeit bildeten sich an den Handtellern und Fusssohlen in einem Zeitraume von 48—72 Stunden 5—6 Herde mit Hyperkeratose und Hyperämie an den Stellen, wo sich die Infiltrate an den Handtellern befunden hatten, und 4—6 an den Fusssohlen aus, hier aber auch an Stellen, wo vorher keine Efflorescenzen bestanden hatten; diese bereiteten so heftige Schmerzen, dass dadurch der Gebrauch der Gliedmassen verhindert wurde; in einem Wagen, der zu einem Bette hergerichtet worden war, kam er am 17. d. M. wieder in die Heilanstalt zur Behandlung.

Bei seiner Aufnahme zeigte er dunkle Pigmentation in netzförmiger Anordnung mit grossen und kleinen Maschen; die symmetrische Localisation derselben betraf den ganzen unteren Theil des Stammes bis zu den letzten Rippen, beide Schultern, die obere Hälfte der Arme, die Achselhöhlen und ihre Nachbarschaft, die Gegend ober- und unterhalb der Schlüsselbeine; von der Unterbauchgegend griff sie auf die Schenkel über und, intensiver als anderwärts, auf die Unterschenkel. An den Handtellern befanden sich (an dem einen 5, am andern 6) Callositäten mit erythematöser Umgebung, welche bei Bewegung und auf Druck sehr schmerzhaft waren; ihre Grösse war die eines 2 oder 5 Centesimistückes; 4—6 entsprechende Efflorescenzen fanden sich an den Füssen. — Von den ursprünglichen Knötchen waren viele weniger auffallend als in der ersten

Woche; die an der Brust waren verschwunden; diejenigen an den Beinen waren an der Basis stärker geröthet, bei Berührung etwas empfindlich, jedoch nicht mehr so stark juckend; das Individuum selbst zeigte kein Fieber, war jedoch blasser, reizbarer, hatte geringeren Appetit; jedoch liess sich mit Ausnahme der Haut nirgends ein Symptom des Arsenicismus nachweisen.

Vom 1.—25. Mai bestand die Behandlung in warmen Schwefelvollbädern; in Application erweichender Mittel an den Handtellern und Fusssohlen und bisweilen Verabreichung von Purgantien. Inzwischen löste sich eine dicke Lage der callösen Epidermis von den ganzen Handflächen und Fusssohlen ab; die krankhaften Infiltrate wurden rasch resorbirt, die am harten Gaumen ebenfalls und es blieb nur die Melanosis arsenicalis sowie nur 3 harte, schuppende Infiltrate an der Innenfläche des rechten Unterschenkels zurück.

Zu Hause gebrauchte er vom 24. Mai bis 1. October nacheinander ungefähr 50 Schwefelbäder; nahm per os ferrum lactatum und nux vomica; letztere wurden nur durch 10 Tage ausgesetzt, um abermals mit dem Gebrauche des Arsenik, 6 Tropfen täglich zu versuchen, aber am 8. Tage zwang der Eintritt von Diarrhöen dasselbe aufzugeben. Auf die obenerwähnten 3 Infiltrate wurde durch 20 Tage sorgfältig Salicylpflaster applicirt. Der Erfolg war der, dass diese Herde am 1. October fast verschwunden waren, während die Melanosis arsenicalis, obgleich 5 Monate verflossen waren, bei diesem immerwährend anämischen Individuum an den Armen und den unteren Theilen des Stammes zwar fast unsichtbar, an den übrigen Stellen aber immer noch bemerklich war.

Eine Nachricht vom 20. December 1897 brachte mir in Erfahrung, dass seit mehreren Monaten keine Spur der Arsenverfärbung mehr bestand und dass auch keine weitere Licheneruption aufgetreten war.

4. Fall. Benetti Theresa, Gutsbesitzerin aus Lonigo, im Alter von 54 Jahren, mit einer Entwickelung der Knochen und der Musculatur, welche weit über das Mittelmass hinausgeht, ist eine fettleibige, rothe Person, dabei nervös, Mutter von drei sehr gesunden kräftigen Söhnen. Seit 16 Jahren Witwe, machte sie in der Jugend Blattern durch und leidet seit einigen Jahren an Varicositäten an den unteren Extremitäten, namentlich an der linken. Sonst war sie stets gesund bis zum Anfange des Juni 1897; da bildete sich ein erhabener, trockener Ausschlag an den Unterschenkeln, welcher stark juckte. Auf Rath eines Arztes machte sie Carbolumschläge, in kurzer Zeit jedoch verbreitete sich der juckende Knötchenausschlag auch auf die Oberschenkel und die Vorderarme. Daraufhin machte sie Einreibungen und gebrauchte Arsen; die Knötcheneruption dauerte jedoch an den bereits befallenen Stellen fort und griff bald auch auf Stamm und Hals und mit Ausnahme des Kopfes, der Handteller und Fusssohlen auf die ganze Haut des Körpers über und wurde fast an allen Stellen ausserordentlich dicht. Am 19. October trat sie in die Klinik ein. Ihre allgemeine Ernährung ist ausgezeichnet, der Appetit mässig; an den unteren Extremitäten befinden sich mächtige Varicen,

das heftige ununterbrochene Jucken am ganzen Körper raubt ihr des Nachts den Schlaf.

Die sichtbaren Schleimhäute, die Haut des Kopfes, der Vorderfläche des Halses, der Handteller und Fusssohlen waren gesund. Die Seitenflächen des Halses waren mit kleinsten Knötchen besetzt; wenige, aber grosse sassen an seiner Hinterfläche. Der Stamm war von kleinen, rosarothen Knötchen bis zum Gürtel dicht besetzt, weiter unten befanden sich grössere dunkelrothe; am ganzen Stamme ist nicht ein Centimeter der Haut verschont. An der ganzen Fläche der Oberschenkel befinden sich grosse dunkelrothe Knötchen wie am Stamme, die an manchen Stellen der Aussenfläche eine reihenweise, perlschnurartige Anordnung erkennen liessen; an der Vorderfläche waren sie sehr schön zu Kreisen, Bögen und 8förmig angeordnet und contrastirten hier mit ihrer dunklen Farbe auch mehr als am Stamme gegen die dazwischen gebliebenen Stellen gesunder Haut. An den Unterschenkeln befanden sich zwischen einfachen Knötchen auch solche mit Krusten. Zahlreichere Borken zeigten sich an der Aussenfläche des unteren Viertels der Unterschenkel, mit dunkler Färbung im Centrum (nur wenige waren nicht von Schuppen bedeckt) und rothbrauner Peripherie. An den Fussrücken Borken und Krusten ausser an den Zehen, wo sie nur feinste Erhabenheiten bildeten. Am ganzen Umfange der oberen Extremitäten eine dichte Eruption, gleich der am Stamme, während sich an den Handrücken jederseits nur 4—6 Knötchen befanden.

Die genannten Knötchen besitzen an einigen Gegenden (Seiten des Halses, Mittelhand, Finger) zumeist die Grösse eines Körnchens Flugsand; andere die eines Hirsekornes (obere Hälfte des Stammes und obere Extremitäten), oder die eines Hanfkornes (untere Hälfte des Stammes und Oberschenkel); aber an allen Stellen finden sich Knötchen verschiedenster Grösse mit untergemischt. Nicht alle, wohl aber die meisten besitzen auf ihrer Höhe keine Spitze oder Rundung, sondern eine Depression, eine genabelte oder wie ein Diamant facattirte Fläche; ihre Basis ist polygonal besonders dort, wo zwei oder drei dicht beisammen stehen; die Farbe der kleineren Knötchen ist jene der Haut, so dass man diese in Falten abheben muss, um jene mit dem Auge sicher wahrnehmen zu können; später werden sie heller und rosaroth etc., sind dunkelroth am Bauche und an den Oberschenkeln und noch dunkler sind jene an Unterschenkeln und Füssen. Im ganzen ist die Haut des oberen Theiles des Stammes und der oberen Extremitäten von hellerem Rothe als die übrige erkrankte; wenige Knötchen tragen Schuppen; über keinem sieht man Serum, Eiter oder Blut, wie bei den vorhergehenden Fällen. Auch hier sind alle hart, consistent, und bieten der darüberstreichenden Hand das Gefühl eines chagrinirten Leders oder einer Raspel.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes hielten wir die Patientin bei Milchdiät, verabreichten per os Sedativa und begannen eine Arsenbehandlung, indem wir mit 5 Tropfen beginnend täglich um einen Tropfen bis zu 30 Tropfen der Sol. arsenic. Fowleri anstiegen. Aeusserlich

applicirten wir Früh und Abends Ungentum Diachylon mit Ol. cadini. (Empl. diachylon 50, Vaselini 100, Ol. cad. 5—10%); nach 2 Tagen fügten wir noch 2% Naphthol β hinzu.

Am 2. November befand sich der Ausschlag am Stamme auf dem Wege der Resorption, was an den Extremitäten eben nur angedeutet war; der Pruritus war sehr erträglich geworden. Von diesem Tage an vermehrte sich das Jucken wieder, und die Haut an Stamm und Schultern röthete sich intensiv; an letzteren hatte sich eine Theeracne gebildet, weshalb wir am 18. November die bisherigen Einreibungen durch solche mittels Ammonium sulfoichthyolicum in Amido-Glycerin und Vaseline (Ichthyol 15 in aa 100) ersetzen und zur Reinigung und Erweichung 3—4 Vollbäder nehmen liessen. Nach 5 Tagen verschwand der Reizzustand der Haut und der vermehrte Pruritus verminderte sich wieder; um diesen letzteren vollständig zu beseitigen, fügten wir zu der letzten Salbe noch 20 Gr. pulverisirten Campher, welcher sich von sehr guten Diensten erwies, und unterbrachen die Verabreichung von Arsenik, nachdem wir auf 30 Tropfen gekommen waren.

Am 20. December bemerkte man noch 4 Pigmentationen am Nacken; keine Spur am Halse und von hier bis zu den Schultern herab; von hier bis zu den Lenden und ebenso an der ganzen Vorderfläche des Stammes und an den oberen Extremitäten bemerkt man bei schrägem Daraufblicken eine unendliche Zahl heller, glänzender, polygonaler Hautfelder, welche wieder durch kaum wahrnehmbare Furchen in ein Mosaik allerfeinster Felderchen getheilt werden; beim directen Blicke aus der Höhe erscheinen diese Felder leicht rosaroth, an verschiedenen Punkten gefältelt, mit geringer Pigmentation oder zartester narbiger Retraction.

In der regio ileo-lumbalis, über dem Kreuzbein, am Bauche findet man dasselbe Aussehen, nur sind hier die Felder grösser und dunkler roth gefärbt. An den Oberschenkeln, namentlich an deren Vorderfläche ist die Involution in gleicher Weise vorgeschritten: helle und rothe Linien in Bogen-, Girus- und 8-Form finden sich hier in grosser Zahl.

An Stelle aller Herde an den Unterschenkeln bemerkt man etwas geröthete Flächen, umgeben von einer braunen Zone, in deren Mitte erweiterte feinste Venen wahrzunehmen sind. Auch die kleineren Efflorescenzen befinden sich in weit vorgeschrittener Resolution und nur an der Wurzel der Zehen findet man noch wenige sehr kleine Herde, die erst nach dem Eintritte in die Klinik aufgetreten waren.

Die Haut fühlt sich allenthalben glatt an. Eine wahre Abschuppung hatte nie stattgefunden und gegenwärtig ist keine Spur von Schuppung vorhanden. Der Pruritus tritt nur mehr mit Unterbrechungen sehr schwach auf; die allgemeine Ernährung ist so wie beim Eintritte.

Nach 1 Monat der Unterbrechung wird der Gebrauch des Arsenik wieder aufgenommen, die Inunctionen aber vollständig weggelassen.

An der rechten Hälfte des Stammes wurde durch ungefähr 20 Tage die Haut mittels Massage behandelt, und es schien, als ob hier der Aus-

schlag schneller verschwinde. Am 20. December jedoch war die Resolution an beiden Hälften des Körpers in gleicher Weise vollendet.

Betrachtungen. Bisher ist es mir noch nicht gelungen, einen Lichenfall zu treffen, bei welchem acuminirte Knötchen in einer bedeutenden Mehrzahl vorhanden gewesen wären. Bei meinen 8 Fällen zeigten sich ausschliesslich Knötchen, Krusten, niemals Bläschen und Blasen. Die ersteren sah ich in ihrer Anordnung den Falten der Haut und den Haarfollikeln folgen, wobei sie ring-, bogen- und girusförmige Figuren bildeten. Die Schuppenbildung war, auch wenn noch gar keine locale Behandlung stattgefunden hatte, immer äusserst gering, nur bei rapider Involution vorhanden. Zeichen von Atrophie an Stelle des Knötchens waren ausserordentlich selten. Beim III. und IV. Falle waren nach 2 Jahren die secundären Verfärbungen und beim ersteren auch die Arsenmelanose vollständig verschwunden. Diese hatte sich mit grosser Intensität innerhalb nur 72 Stunden ausgebildet; dabei kommt mir in Erinnerung, dass sich bei einer Frau, welche durch 3 Monate hindurch täglich 9 Tropfen Sol. Fowleri genommen hatte, in einem Zeitraume von nur 40 Stunden an der ganzen Fläche der Hände äusserst schmerzhafte Callositäten entwickelt hatten, welche sich nach Art eines Ringes über die Phalangealgelenke ausbreiteten; bei dieser Frau fehlte die Melanose der anderen Stellen; aber bei einer anderen sah ich eine Melanose am Halse und bei einem Manne gruppenweise über den Körper zerstreute Bläschen (Dermatitis arsenicalis herpetiformis), ohne dass von einer Schwielenbildung etwas zu bemerken gewesen wäre.

Wie ein solcher acuter Arsenicismus bei manchem Falle von Psoriasis von Nutzen sein kann, so hat er sicher auch in unserem 3. Falle eine Beschleunigung des Ablaufes des Exanthemes und der Resolution desselben herbeigeführt.

Die locale Behandlung (Salben, Massage) hat die Resolution wohl nicht in hohem Grade unterstützt, die subjectiven Symptome jedoch sehr gemildert. Keinen unserer Kranken hat ein Recidiv getroffen, nicht einmal jenen vom Jahre 1876, den ich oft zu sehen Gelegenheit hatte und der sich immer der besten Gesundheit erfreute.

Nur bei Belloni Pietro konnte uns die eigenthümliche Localisation des Ausschlages, welcher nur an einem Arme in streifenförmiger Vertheilung entsprechend der Vertheilung der Hautnerven (N. intercosto-brachialis) zurückgeblieben war, an eine nervöse Pathogenese denken lassen; es fehlten jedoch sämmtliche übrigen Thatsachen und allgemeine und locale Umstände, welche diese Ansicht unterstützen könnten.

In keinem unserer Fälle zeigte das Krankheitsbild die Hartnäckigkeit des Verlaufes, die Recidive der Pityriasis rubra pilaris, einer Entität, von welcher ich auf Grund zweier Fälle, die ich gesehen habe, den einen in einer zahlreichen Versammlung von Dermatologen, den anderen durch 20 Tage (im August 1895) auf meiner Klinik, glaube, dass sie thatsächlich besteht; auch stimmen mit der Beschreibung Besnier's meine eigenen histologischen Untersuchungen überein.

Aus dem italienischen Manuscripte übersetzt von
Doc. Dr. Spietschka, Prag.

Ueber den Sitz der latenten Syphilis.

Von

Professor **Caspary**
in Königsberg.

Ein wichtiger Abschnitt der Syphilidologie handelt von den bleibenden Zeichen der stattgehabten Infection. In schwer zu diagnosticirenden Fällen, besonders bei Leiden innerer Organe, kann beim Fehlen sicherer Anamnese ein unzweideutiges Kennzeichen acquirirter oder hereditärer Lues den richtigen Weg der Therapie anzeigen, und so heilsam, vielleicht lebensrettend wirken. Dass dieser Hinweis nicht immer zutreffend ist, dass unabhängig von der Lues andere Leiden in dem inficirten Körper sich entwickelt haben können, denen die specifische Therapie nicht beizukommen vermag, braucht keinem Ärzte gesagt zu werden. Immerhin heisst es für ernste, sonst nicht gut zu bekämpfende Leiden: Remedium anceps melius quam nullum; und zeigen nun Narben, Entfärbungen, Knochendeformitäten, Irisverziehungen oder Anderes mit Sicherheit auf einen inficirten Organismus, so ist der Zweifel über die zunächst einzuschlagende Behandlung beseitigt.

In zwei Dissertationen, die in letzter Zeit aus meiner Poliklinik veröffentlicht sind (von Vogelewitz 1896 und von Meyer 1897), habe ich das mittheilen lassen, was ich über solche Zeichen hereditärer oder acquirirter Syphilis zu sagen hatte. Dazu will ich noch bemerken, dass es in manchen Beziehungen wesentlich sein kann, zwischen den beiden Arten der Uebertragung zu unterscheiden, sogar in rein praktischer, therapeutischer Hinsicht. Nicht gerade für das stigmatisirte Individuum selbst. Einmal geben solche Residuen keine Anzeige für die Behandlung; man müsste denn in dem vorliegenden Falle nach Fournier's Lehre die bisherige Therapie für ungenügend halten. Zweitens weil nach Feststellung des Inficirtseins die spätere Behandlung dieselbe bleiben möchte, ebenso wie die Prophylaxe. Aber für nächste Anverwandte kann der Nachweis von Bedeutung sein, es liege bei

einem Mitgliede der Familie hereditäre Syphilis vor. Erkranken nun Vater, Mutter, Geschwister an verdächtigen, nicht klar zu deutenden Symptomen, so gibt möglicher Weise die constatirte hereditäre Syyhilis eines Familienmitgliedes die Lösung des Räthsels.

Und in socialer, ja forensischer Hinsicht kann die scharfe Diagnose auch für den Träger jener Kennzeichen vererbter Krankheit bedeutungsvoll sein. Ich erinnere an die scurrile Geschichte bei Voltaire, an das Ehepaar Sidrač, jenen Wundarzt, der in der Hochzeitsnacht inficirt Lärm schlägt, sich aber sofort beruhigt, als seine brave Frau ihm erklärt, sie leide an einem mal de famille, die Syphilis sei in ihrer Familie erblich. Der Verdacht einer selbstverschuldeten Acquisition würde für den Sachverständigen, etwa vor Gericht, nahezu fortfallen, wenn pathognomonische Kennzeichen hereditärer Syphilis da wären. Es ist wohl nicht richtig, wenn Lewin meint, solche Kranke, die an vererbter Lues gelitten hätten, seien für Lebenszeit immun, aber die Neuansteckung ist noch viel seltener, als bei der in gewöhnlicher Weise acquirirten Syphilis.

Das beträfe nun Alles praktische Fragen, deren Beantwortung man in glücklich gelegenen Fällen aus den bleibenden Zeichen der Syphilis herauslesen könnte. Aber es gibt eine anscheinend mehr theoretische Frage von allergrösstem Interesse, auf die fast Niemand bisher eine sichere Antwort zu geben wusste, und deren Lösung kaum praktischen Nutzen zu verheissen schien. Immer wieder hat man gefragt und fragt man: Wo ist das Virus in der Latenzzeit verborgen? Wir sehen es alltäglich, dass in dem scheinbar genesenen Körper nach mehr weniger langer Zeit neue Krankheitszeichen auftauchen; wir wissen sicher, dass sie Producte der alten Infection sind; dass die Keime nur unsichtbar, aber zweifellos vorhanden gewesen sind. Aber wo waren sie versteckt?

Lange hat man unter dem Einflusse der humoralpathologischen Lehren den Sitz im Blute gesucht: durch äussere oder innere Schädlichkeiten sollte das in ihm dauernd vorhandene, aber oft schlummernde Virus wieder activ geworden sein und zur frischen Eruption geführt haben. Dieser Ansicht hat Virchow vor fast vierzig Jahren in seiner grundlegenden Arbeit „über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affec-

tionen" den Boden entzogen. „Jede dauernde Dyskrasie setze eine dauerhafte Bluterkrankung oder eine dauerhafte Zufuhr schädlicher Stoffe in das Blut voraus. Der Begriff der chronischen Dyskrasie schliesse noch keineswegs die Nothwendigkeit ein, dass das Blut in jedem Augenblicke krankhafte Stoffe führe. Im Gegentheil können Perioden der Infection und Perioden der Reinheit mit einander wechseln. Bei der Syphilis beweise nichts, dass die Infection anhaltend sei; im Gegentheil dränge die ganze Geschichte derselben, die immer stossweise Eruption der neuen Erkrankungen, die zuweilen selbst febrile Invasion neuer Localisationen dahin, eine intermittirende Infection von gewissen Herden aus anzunehmen. Er (Virchow) denke sich danach, dass das syphilitische Virus allerdings in die circulirenden Säfte gelange; dass es aber von diesen in die Gewebe, z. B. in die Substanz der Lymphdrüsen aufgenommen und hier zurückgehalten werde . . . Suchen wir Kriterien für die Fortdauer der Krankheit, so müssen wir uns daran machen, die etwa noch bestehenden Herde aufzusuchen, und hier ist es doch gewiss das beste Zeichen für die Richtigkeit der obigen Auffassung, dass die Erfahrung der besten Syphilidologen (Ricord, Sigmund) das Bestehen von oft sehr kleinen und vereinzelten Lymphdrüsenanschwellungen, z. B. an der Ellenbeuge, als das schlimmste prognostische Zeichen dargethan habe."

Ich habe den Ausführungen Virchow's so viel entnommen, weil dadurch klar gelegt wird, dass Virchow selbst wohl auf die Lymphdrüsen hinweist als auf wahrscheinlich sehr häufige Verstecke des latenten Virus; dass er aber keineswegs sie als die alleinigen sicheren Träger beschreibt, wie man das so oft liest. So interessant nun übrigens für Virchow die angeführten Krankheitsreste in palpablen Drüsen waren, weil sie gut zu seiner Deduction passten, so muss er doch gleich darauf hinweisen, dass nicht alle Krankheitsherde oberflächlich liegen, nicht alle dem Tastgefühle zugänglich sind; dass viele Lymphdrüsen, viele Viscera in der Latenzperiode krank sein können, ohne dass man es zu ermitteln vermag.

Die Lehre Virchow's war lange Zeit die allein herrschende, soviel ich ersehen kann. Wohl tauchten hie und da abweichende Meinungen auf, so die Annahme, es möchten bei der

anfänglichen Durchseuchung gleich Depots an den verschiedensten Stellen angelegt sein. Die könnten allmälig zur unschädlichen Aufsaugung kommen, oder lange in Ruhe bleiben, bis ungünstige Umstände, wie Traumen, oder toxische Einflüsse von aussen oder von innen sie zur localen Entwicklung oder auch daneben zum Uebergange in das Blut und zu neuem Infectionsschube brächten. Diese Hypothese ist unerwiesen und vorläufig unerweisbar.

Aber vor 20 Jahren hat J. Neumann anatomische Befunde kennen gelehrt, die ihn zu einer weiteren, sehr plausibel klingenden Auffassung geführt haben. In seiner Arbeit über die histologischen Veränderungen der Hautsyphilide, deren Verlauf . . . im Archiv für Dermatologie und Syphilis 1885 (p. 209) zuerst mitgetheit, sind diese Befunde im 23. Bande der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, der die Syphilis behandelt, von Professor Neumann bei der Besprechung der Reproductionsherde des syphilitischen Giftes eingehender für die Latenzfrage verwerthet worden. „Die Cardinalfragen, sagt der Autor, ob nach Ablauf der recenten klinischen Erscheinungen das syphilitische Virus nur in einzelnen Herden (den Lymphdrüsen) deponirt bleibt und von hier aus zeitweise in das Blut übergeht, um sodann an entfernt gelegenen Stellen als Metastase zu erscheinen; oder ob dasselbe an denselben Geweben haften bleibe, an denen schon im recenten Stadium der Syphilis Rundzellen vorkommen, konnten nur auf anatomischem Wege ihre Erledigung finden . . . Meine Untersuchungen (aus dem Jahre 1883) haben uns nunmehr in den Stand gesetzt, der Beantwortung dieser Frage näher zu treten, da es leicht gelingt, histologische Veränderungen in der Haut nachzuweisen, selbst dann noch, wenn die klinischen Erscheinungen schon seit Langem abgelaufen sind. Die Infiltration der Cutis mit Rundzellen ist allerdings nicht mehr so dicht wie bei der recenten Erkrankung, die Schwellung des Gewebes keine so hochgradige; die proliferirenden Zellen sind vorwiegend an der Gefässwandung, den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen, der Haarbälge und der Talgdrüsen, auch in Gruppen, zumal in den oberen Cutislagen . . . . Wie lange es braucht, bis auch diese Zellen zur Resorption gelangen, lässt sich nicht feststellen, da es nicht gelingt, durch

Jahre jene Stellen, welche Sitz eines syphilitischen Exanthems gewesen, zu markiren. Immerhin mögen nicht nur Monate, sondern auch Jahre vergehen, ehe die Haut wieder ganz normal wird . . . . Somit gibt es ausser der Sclerose und den Lymphdrüsen noch andere, über grosse Körperflächen zerstreute Herde, in welchen das an Rundzellen gebundene Virus monate- und selbst jahrelang haftet. Diese Zellen, da sie die Träger des Virus sind, können durch Proliferation ebensoviele Stätten für die Reproduction des syphilitischen Virus abgeben, von denen dasselbe in die Gewebe des Organismus eindringt und durch Contact inficirt. Durch diese Befunde hat die sogenannte Latenz der Syphilis für die meisten Fälle eine greifbare objective Erklärung gefunden."

Ich habe in meiner Besprechung des Neumann'schen Buches in dem 36. Bande des Archives für Dermatologie und Syphilis ausgesprochen, dass ich die mitgetheilten Befunde und die in theoretischer wie in praktischer Beziehung weitgehenden Schlüsse Neumann's für wichtig und allgemein interessirend halte; dass ich ihnen aber nicht ganz zustimmen könne. Die Thatsache, dass noch viele Monate nach dem Schwinden aller makroskopisch erkennbaren Zeichen an Haut und Schleimhäuten, mikroskopisch an den erkrankten Stellen noch ähnliche Bilder sichtbar würden, wie zur Zeit der Blüthe, musste ja berechtigtes Aufsehen machen, und vor Allem den Anhängern Fournier's gelegen kommen. Aber Professor Neumann sagt wohl, seine Befunde gäben eine Richtschnur für die Beurtheilung des Verlaufes, der Chronicität des syphilitischen Processes; wir gewännen namentlich auch für unser therapeutisches Verfahren einen festen Massstab, und seien die Medicamente selbst dann noch fortzusetzen, wenn alle klinischen Erscheinungen schon geschwunden seien. Aber er setzt auch gleich hinzu: Wären die antisyphilitischen Mittel, in grosser Quantität und durch längere Zeit gebraucht, ganz und gar ohne nachtheiligen Einfluss auf die Nutrition des Organismus, könnte die Aufgabe leicht erfüllt werden. Jod und Quecksilber würden durch ein bis zwei Jahre in continuo dem Organismus einverleibt werden, und deren günstige Wirkung auf das syphilitische Gift würde nicht ausbleiben. Gerade die Reserve, die wir uns diesen Körpern und deren Präparaten gegenüber

auferlegen müssen, macht die therapeutische Aufgabe zu einer schwierigen". Diesen massvollen Ausführungen kann ich nur zustimmen. — Aber in einer anderen praktischen Beziehung geht Neumann, gestützt auf seinen Fund, sehr radical vor. Er fordert, dass den Prostituirten während der Dauer des condylomatösen Stadiums die Ausübung ihres Gewerbes strenge zu untersagen sei; und hätte consequenter Weise auch hinzufügen können, eine moralische Verpflichtung zu geschlechtlicher Enthaltsamkeit liege jedem Inficirten während der genannten Zeit ob, sofern nicht Schutzmassregeln eine Infection verhinderten. Zu der Forderung hat ihn neben seinen anatomischen Untersuchungen auch die klinische Beobachtung geführt, dass häufig von ganz gesund aussehenden Stellen der Haut und Schleimhaut — eben jenen früher erkrankt gewesenen — eine Infection zu Stande kam. Ich möchte glauben, dass hier aus vereinzelten Beobachtungen gar zu allgemeine Schlüsse gezogen sind. Ich gehe darauf hier nicht ein, da es mir nur auf die Besprechung, die Deutung des anatomischen Befundes ankommt, und weise nur darauf hin, wie nach den Folgerungen Professor Neumann's die Frage nach dem Sitze der Latenz aus dem theoretischen in das praktische Gebiet hinüberreicht.

Der Anblick eines mikroskopischen Bildes von einer längst verheilten Hautstelle erregte in mir den Wunsch, die Untersuchungen Neumann's zu wiederholen. Das Hautstückchen war einem mich mehrfach interessirenden Krankheitsfalle entnommen, über den ich den etwas langen Bericht des poliklinischen Journals glaube hersetzen zu müssen.

Es handelte sich um einen 14 Jahre alten, hoch aufgeschossenen Knaben, der wegen körperlicher Schwäche als Bäckerlehrling nicht angenommen war, deshalb die medicinische Klinik zur Begutachtung aufgesucht hatte und von da — vor 2 Jahren — an mich gewiesen war. Die den Kranken begleitende Pflegemutter, die zugleich die Schwester seiner Mutter war, machte allem Anscheine nach zuverlässige Angaben über die Anamnese. Danach war Patient in seinem ersten Lebensjahre sehr krank; und zwar sollte wenige Wochen nach seiner Geburt Ausschlag an vielen Stellen des Körpers, und darunter auch im Gesichte aufgetreten sein. Sie weiss nur von einer sehr früh unternommenen Cur zu berichten, weiss aber auch, dass das Gesicht noch viele Monate hindurch krank gewesen sei. Patient sei unehelich gezeugt, sei von ihr ganz aufgezogen worden. Die Mutter sei seit 2 Jahren geisteskrank, sei bis dahin angeblich stets ganz gesund gewesen, habe keinerlei sonstige Geburt oder

Abort gehabt. — Der Knabe ist gross, seinem Alter gemäss verständig. Er hört gut. An den Augen findet sich Nystagmus, Myopie, Insufficienz der Interni, aber weder Keratitis- noch Chorioiditis-Spuren. Die Schleimhäute sind alle gesund, auch der Zungengrund zeigt die normalen Papillen. Es finden sich weder Knochen- noch Gelenkleiden (bis auf hier nicht weiter interessirende Genua vulga und Plattfüsse), noch Abnormitäten an den Hoden, und auch keine Hautnarben ausser den freilich sehr auffälligen im Gesichte. Nicht nur um die Lippen finden sich viele radiär gestellte, seichte, lineäre Narben. Auch um das ganze Kinn, auf beiden Wangen, über der Nase, über der linken Augenbraue besteht ein ganzes Netz sich kreuzender oder anastomosirender Narben oder doch narbenähnlicher Streifen. Einige breitere Streifen sehen durchaus narbenähnlich aus, die meisten aber wie Furchen mit nahezu unveränderter Oberfläche. (Ich füge der Vollständigkeit halber zu, dass in besonders charakteristischer Weise die „Hutchinson'schen Zähne" bestanden. Der untere Rand der beiden mittleren oberen Schneidezähne war nahezu geradlinig, wie er es normaler Weise sein soll. Aber diese Geradlinigkeit war durch das Erhaltensein der hinteren Zahnfläche ermöglicht; die vordere Fläche war usurirt, von graugelblicher Farbe, die sich eine kleine Strecke an der Vorderfläche hinaufzog. Der Anblick lehrte wohl sofort, dass der Schwund des Emails an dieser Stelle und die Erkrankung des Dentins nicht gut auf eine äussere traumatische Veranlassung zurückgeführt werden konnte.)

Ein kleines Hautstückchen, das ich aus einer nicht narbig aussehenden Furche der Gesichtshaut excidirt hatte, wurde von dem Collegen Delbanco aus Hamburg, der damals im hiesigen pathologischen Institute arbeitete, untersucht. In dem Präparate ist nun das Epithel in der Narbe resp. Pseudonarbe gerade so gut entwickelt, wie in der angrenzenden gesunden Haut; der Papillarkörper zeigt gut gebaute Papillen; vor Allem sind schön entwickelte Talgdrüsen sichtbar. Die elastischen Fasern treten bei der Orceinfärbung gerade in der Narbenstelle sehr stark entwickelt, fast strangförmig hervor, ungleich mehr als in der Nachbarschaft. Ausserdem finden sich an verschiedenen Stellen kleine Haufen von Rundzellen, die besonders um die Gefässe gelagert sind.

Ich gehe hier nicht darauf ein, ob es sich um eine Narbe gehandelt hat, in der im Laufe der Jahre durch freundnachbarliche Hilfe Epithelien sich gebildet haben, der Papillarkörper sich neu formirt hat. Dagegen scheinen die nicht reparirfähigen Talgdrüsen zu sprechen, aber deren Gebiet war jedenfalls von der sehr oberflächlichen, zur Narbe führenden Ulceration unberührt geblieben. So hat auch Meyer

— in der oben erwähnten Dissertation — in eigener Gesichtsnarbe, die von einer Schlägerhiebwunde herrührte, und aus deren Mitte ich excidirt hatte, eine wohl erhaltene Talgdrüse gefunden und abgebildet. Oder ob es sich nur um Einziehungen handelt, die über rein subepithelialer Erkrankung sich bildeten. Dass es sich nur um Furchen handelt, die Folgen von Muskelzug sind (Silex), möchte ich bei der m. w. lineären Form der radiär gestellten Furchen nicht annehmen.

Jedenfalls lagen, wie wohl die Krankengeschichte klar ergibt, Producte hereditärer Syphilis vor. Wenn auch einmal ein langwieriges Eczem der frühen Kinderjahre einzelne Fältelungen um die Lippen zurücklassen kann, so doch sicher niemals ein derartiges Netz narbiger oder narbenähnlicher Linien durch grosse Theile des Gesichts. Es war kaum zu bezweifeln, dass seit Jahren, ziemlich sicher seit vielen Jahren die Haut äusserlich intact geblieben war, wie sie zur Zeit der Untersuchung auch vollkommen reizlos aussah. Und da sich nun kleine Haufen von Rundzellen in diesem klinisch pathognomonischen Befunde zeigten, so lag es ja nahe, das anatomische Bild denen Neumann's anzureihen und die Zellhaufen nach der langen Dauer ihrer Unschädlichkeit für eine Art von Fossile anzusehen, das nun für alle Zeit unschädlich bleiben würde. Nun sprach aber gegen solche Deutung die anscheinend ganz normale Form der Zellen, während Neumann sie in seinen viel jüngeren Fällen ihrer runden Form verlustig, mehr spindelig, pigmenthaltig gesehen hatte. Vor Allem aber verstiess die Deutung gegen die — soviel ich weiss — allgemeine Annahme, dass, wo sich solche Anhäufungen von Rundzellen finden, ein Reizzustand noch vorhanden, noch activ ist. Es lag mir viel näher anzunehmen, dass in diesem Falle, vielleicht auch in anderen ähnlichen die erkrankt gewesenen Stellen sehr reizbar geblieben waren, vielfach in makroskopisch nicht erkenntlichem Reizzustande sich befanden, auf die kleinsten Erregungen von aussen oder innen her. Ich beschloss, einmal weiter nachzusehen, so weit mein leider nur poliklinisches Material es erlaubte. Das erwies sich nun zweifellos als nicht genügend zur Controle der Angaben Neumann's. Ich habe ausser 3 gesunden Hautstellen nur noch 6 äusserlich normal

aussehende Hautstückchen — von denen 3 früher Sitz syphilitischer Affectionen gewesen waren, 3 avirulenter Producte —; ausserdem aber eine ganze Reihe alter, zum Theil viele Jahre alter Narben untersucht, die alle von nicht syphilitischen Wunden herrührten und die ich meistens der Güte hiesiger Chirurgen, der Herren von Eiselsberg, Samter, Prutz verdankte. Die Methode war immer dieselbe: Die Präparate, alle in vivo exstirpirt, wurden in Formalin gehärtet; dann theils nach Einbetten in Celluloidin, theils nach dem Gefrieren geschnitten, mit Haemalaun und Eosin gefärbt. Keine der Hautstellen, ob narbig oder normal aussehend, zeigte äusserlich irgend welche Zeichen von Reizung, oder sass in der Nähe eines Reizherdes; keines war weniger als 4 Monate, die meisten viele Monate oder Jahre äusserlich reizfrei.

Das Resultat ist mit wenigen Worten mitgetheilt, soweit es sich um eine Nachuntersuchung der Befunde Neumann's handelt. In einzelnen Narben fand sich von Zellauswanderung fast gar nichts, so in der Narbe nach Säbelhiebwunde eines gesunden Collegen — dicht über der Clavicula — die 4 Jahre alt war. Ebenso in zwei Stückchen, die viele Monate vorher an ähnlich geschützter Stelle von Eczem resp. Psoriasis befallen gewesen waren. Aber an Haut von fast allen Orten, die entweder oft gedrückt oder durch Muskelbewegungen stark gereizt wurden, von der Rückenhaut, vom Vorderarm, Olecranongegend. Haut um den Anus fanden sich fast in jedem Präparate, ob virulenter oder avirulenter Herkunft, Haufen oder doch Häufchen von ausgewanderten Leucocyten rings um die Gefässe gelagert, an den Ausführungsgängen der Schweiss- und Talgdrüsen, an den Haarbälgen, und auch unabhängig davon, unterhalb der Papillen. In den 3 Vergleichsstellen aus gesunder Haut fand sich nichts davon.

Ich muss nun vor Allem anführen, dass die Bilder, die ich sah, und wie sie ganz entsprechend in Meyer's Dissertation nach seinen eigenen Untersuchungen abgebildet sind, keineswegs denen Neumann's im Archiv und in seinem Lehrbuche entsprechen. Eine solche ununterbrochene Fülle von Rundzellen, wie seine Tafeln sie zeigen, war nirgends vorhanden. Aber mit seiner oben wiedergegebenen Beschreibung des vorwiegenden Sitzes an der Gefässwandung den Ausführungs-

gängen der Drüsen u. s. w. stimmen die Bilder meiner Präparate überein. Dann war ich in der Wahl der zu excidirenden Hautstücke sehr im Nachtheile gegenüber dem reichen klinischen Material Professor Neumann's. Gewiss sind Narben, deren hygroskopische Empfindlichkeit schon dem Träger unliebsam bekannt zu sein pflegt, ein nicht recht geeignetes Material, das ich der Noth gehorchend, nicht dem eigenen Trieb nehmen musste. Solche Stellen bleiben aber kenntlich, und sofern sie mikroskopisch ganz reizfrei erschienen, habe ich geglaubt, sie als Nothbehelf nehmen zu sollen.

Es kann mir darum gar nicht einfallen zu behaupten, ich hätte etwas Gewichtiges gegenüber den Befunden und Schlüssen Neumann's gefunden. Ich möchte nur den Zweifel aussprechen, ob seine Lehre über den nun gefundenen Sitz der Latenz so fest gegründet ist, wie er es ausspricht, und zu weiteren Nachuntersuchungen anregen. In diesem Zweifel bin ich auch besonders dadurch bestärkt, dass die Abbildungen in seinem Lehrbuche von der Perinealfalte und der Unterlippenschleimhaut gewonnen sind, also gerade von Stellen, die beständig starken Reizungen ausgesetzt sind. Die nicht seltene Wiedererkrankung an früheren Productionsstellen, z. B. die Pseudochancres der Genitalien, erkläre ich mir durch ihre erhöhte Reizbarkeit und Empfänglichkeit bei einem Infectionsschube, nicht durch ihre eigene Giftreservirung.

Während Neumann annimmt, dass nach dem klinisch sichtbaren Ablauf syphilitischer Producte Zellhaufen in der Haut liegen bleiben, die nach avirulenten nicht zu finden sind, möchte ich glauben, dass auch nach den letzteren oft durch Monate oder länger solche Leucocytenansammlungen sich vorfinden; und dass besonders der Sitz, je nach Reizung, Zerrung u. s. w. darauf von Einfluss ist. Wenn sich das bestätigte und verallgemeinern liesse, so verlieren die Schlussfolgerungen Neumann's von ihrer Bedeutung, die ihnen sonst unzweifelhaft zukommt; auch wenn man seine Ansicht, wir müssten vorwiegend die pathologisch proliferirenden Zellen in den Syphilisproducten mit als die eigentlichen Träger des Contagiums ansehen, als bisher unerwiesen bezeichnen würde.

Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie.

Von

Prof. Dr. **von Düring** in Constantinopel.

(Hiezu Tafel II, III, IV.)

Die Verhandlungen auf dem internationalen Lepracongress haben in so vielen wesentlichen Punkten unsere ungenügenden Kenntnisse der Lepra erwiesen und uns so viele Fingerzeige gegeben, wo nun zunächst die Arbeit anzufassen ist, dass zweifellos die nächsten Jahre ausserordentlich fruchtbar sein werden an Lepra-Arbeiten.

Ganz besonders viel ist auf klinischem Gebiete noch zu leisten, in den die maculo-anästhetische Form der Lepra betreffenden Fragen. Je länger man Gelegenheit hat, Lepra zu beobachten, umsomehr erstaunt man über die Proteus-Natur dieser Krankheit und besonders ihrer maculo-anästhetischen Form.

Im Nachfolgenden möchte ich einen kleinen Beitrag geben, mehr negativer Natur, mehr kritischer Art, zur Frage der Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Lepra.

Durch die grosse Güte des Herrn Dr. Laehr war es mir gestattet, einen Fall vorzustellen, der — man muss natürlich die Unmöglichkeit längerer Beobachtung, die einigermassen flüchtige Untersuchung in Rechnung stellen — mir als Lepra, und zwar als ein Fall von maculo-anästhetischer Lepra mit den Symptomen der Syringomyelie erschien, während die competenten Neurologen den Fall für Syringomyelie erklärten.

Wenn nun eine Reihe von Kennern der Lepra, die seit Jahren der vorliegenden Frage ihr Interesse zugewandt haben, einen Fall für die Lepra reclamirt, den anerkannt tüchtige Neurologen, die allerdings nicht die Gelegenheit gehabt haben, eingehender die Lepra kennen zu lernen, für Syringomyelie erklärt haben, so geht daraus eines mit Sicherheit hervor: dass die Differentialdiagnose recht bedeutende Schwierigkeiten bieten kann.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten bieten: die meisten Fälle von Lepra, welche das Syndrom von Symptomen der Syringomyelie bieten, zeigen so typische anderweitige lepröse Veränderungen, dass ein Zweifel über die Diagnose von vorneherein ausgeschlossen ist — es müsste denn einmal das eigenthümliche Zusammentreffen von Gliose des Rückenmarks mit Lepra sich ereignen. Andererseits sind die Fälle von Syringomyelie, welche ich durch die Güte der Herren Oppenheim und Laehr in Berlin und des Herrn Friedel Pick in Prag sehen und untersuchen konnte, so charakteristisch (bis auf den oben erwähnten), dass eine Discussion, ob es sich um Lepra handeln könne, ganz ausgeschlossen ist.

Anlass zu Zweifeln werden hauptsächlich die Fälle von maculös-anästhetischer Lepra geben, bei denen die nervösen Störungen, Atrophien der Muskeln und Sensibilitätsstörungen nach dem Typus der Syringomyelie dem Ausbruch anderweitiger lepröser Symptome vorhergehen. Diese Fälle sind zwar selten, sie kommen aber vor.

Zu dem oben erwähnten, in Berlin beobachteten zweifelhaften Fall möchte ich noch eines bemerken, was die praktische Wichtigkeit dieser Fälle, ganz abgesehen vom wissenschaftlichen Interesse, beweist. Nehmen wir an, wir Leprologen hätten uns geirrt; es kann aber auch das Gegentheil der Fall sein. Trotzdem steht es fest, dass da, wo Lepra häufig beobachtet wird (ich habe ca. 600 Fälle von Lepra, erst 5 Fälle von Syringomyelie, und die in Europa, gesehen), dieser Fall zunächst, günstigsten Falles vielleicht mit einem Fragezeichen, als zur Lepra gehörig bezeichnet würde, während man ihn in einem Lande, in dem Lepra selten oder gar nicht beobachtet wird,

und besonders in den noch so wenig studirten ernsten, abortiven Formen kaum bekannt sein kann, zur Syringomyelie rechnen wird.

Gerade an der Hand der neuesten Arbeiten von Schlesinger[1]) und Laehr[2])[3]) möchte ich nachweisen, dass trotz aller aufgewandten Mühe Fälle übrig bleiben, in denen die angegebenen Zeichen für die Differentialdiagnose nicht ausreichen, indem wir bei unzweifelhafter Lepra Vertheilung der Sensibilitätsstörungen finden können, die sich vollständig decken mit den für spinale Gliose angegebenen. Vorausschicken muss ich die Besprechung einiger Fragen mehr theoretischer Art.

I.

a) Zunächst dürfen wir nicht vergessen, dass ja unter dem Namen „Syringomyelie" de facto gar keine Krankheitseinheit, keine „entité morbide" verstanden wird, sondern ein Syndrom von Symptomen, die verschiedene anatomische Grundlagen haben.

Dass bei der Lepra ähnliche Symptome beobachtet werden, hat vor Zambaco schon Schultze[4]) (und nach des letzteren Angabe 1875 schon Makral) erwähnt. Nur der Vollständigkeit halber wollen wir, unter Hinweis auf die classische Monographie Schlesinger's, darauf hinweisen, dass die pathologischen Befunde bei dem Syndrom der Syringomyelie doch verschiedenartige sind, und dass über die Pathogenese derselben eine absolute Einigung noch nicht erzielt ist. Es ist doch wohl wahrscheinlich, dass später einmal auch klinische Formen unterschieden werden, je nachdem wir die Höhlenbil-

---

[1]) Schlesinger, Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Correferat erstattet auf dem internationalen Congress zu Moskau. August 1897. Separatabdruck. Wien 1897.

[2]) Laehr, Lepra und Syringomyelie. Differentialdiagnostische Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 3.

[3]) id. Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Klin. Studie mit besond. Berücksichtigung der Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie. (Sep.-Abdr.) Bd. XVIII, Heft 5.

[4]) F. Schultze, Zur Kenntniss der Lepra. Sep.-Abdr. aus dem Deutschen Archiv für klinische Medicin. XLIII. Bd., pag. 496, 1888.

dung im Rückenmark als Hydromyelie, als Folge von Gliomatose, von Gliombildung, vielleicht von chronischer Myelitis aufzufassen haben; wahrscheinlich wird auch, worauf früher schon Leyden, Erb, Chiari und in einer neueren Arbeit Schultze[1]) hingewiesen haben, den Hämorrhagien in das Rückenmark eine Bedeutung bei der Entstehung des Syndroms von Symptomen „Syringomyelie" zukommen.

Laehr drückt das treffend aus: „Die Syringomyelie ist der klinische Sammelname für eine Reihe pathogenetisch verschiedener Processe, welche ihren Ausgangspunkt in den centralen Theilen des Rückenmarks nehmen, hier ausgedehnte Gewebszerstörungen bewirken, meist zu weitreichenden Höhlenbildungen führen und sich nicht selten durch eine lebhafte Ependym- und Gliawucherung auszeichnen."

Ganz besonders zu betonen ist aber, dass nicht nur diese verschiedenartigen pathologischen Veränderungen mit mehr oder weniger gleichartigem Ausgang — Höhlenbildung — klinisch die gleichen Symptome hervorrufen können; es können auch andersartige Effecte pathologischer Processe — Tumoren, Sclerosirung, Atrophie z. B. — gleiche Ausfallserscheinungen zur Folge haben.

Bei der Tabes z. B. können Symptome auftreten, die einer Differentialdiagnose zwischen Tabes und Syringomyelie die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen. Es sind Fälle von Tabes bekannt, bei denen partielle Empfindungslähmungen in grösserer Ausdehnung nachzuweisen waren. Störungen, die für Syringomyelie als typisch gelten können, z. B. trophische Störungen, Muskelatrophien, können auch bei Tabes durch Hinzutreten schwerer peripherischer Neuritiden zur Beobachtung kommen. Andererseits kann wieder die Syringomyelie, resp. Gliose, besonders wenn sie sich auf die Hinterstränge erstreckt, die Symptome der Tabes hervorrufen.

Ganz besondere Schwierigkeiten bieten aber jene Fälle, bei welchen die syringomyelitische Affection die ganze Länge

---

[1]) Schultze, Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutungen mit Spaltbildung bei Dystokieen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII, pag. 1.

des Rückenmarks einnimmt und sich mit Tabes dorsalis combinirt. Fast unmöglich kann die Diagnose sein zwischen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und Syringomyelie.

Laehr führt Fälle an von Dissociation bei Brown-Séquard'scher Lähmung und kürzlich haben Piatot und Cestan[1]) einen Fall mitgetheilt syringomyelitischer Dissociation bei Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung, bei dem die Diagnose auf Gumma gestellt war, die Autopsie aber eine Meningo-Myelitis ergab, mit zwei Heerden ausgesprochener Läsionen, deren einer im linken Vorderstrang, der andere im rechten Seitenstrang sass. Kocher[2]) theilt Fälle von Verletzungen der Wirbelsäule mit, das eine Mal wahrscheinlich Haematomyelie, das andere Mal Hemiläsion durch Stich, mit Dissociation der Sensibilitäten.

Man könnte sich wundern, weshalb wir diese bekannten Dinge hier citiren. Die Veranlassung dazu ist die eigenartige Fragestellung und die Schlussfolgerungen in Schlesinger's (l. c.) Mittheilung auf dem Moskauer Congress. Mir scheint darin eine Verkennung der Anschauungen der meisten Leprologen zu liegen.

Die Schlusssätze Schlesinger's lauten:

1. „Nach den anatomischen Befunden ist es bisher nicht bewiesen, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt."

2. „Die bedeutende Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen beider Affectionen berechtigt nicht zur Annahme desselben anatomischen Grundprocesses; es ist auch aus klinischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmarke führen könnte."

Ich bin erstaunt, diese Schlussfolgerung so formulirt zu finden, gleichsam als Zurückweisung einer Behauptung — die ich kaum habe aufstellen hören.

---

[1]) Piatot und Cestan, Syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique d'origue syphilitique. Annales de dermatol. et syphil. Tome VIII, Nr. 7, juillet 1897, pag. 714.

[2]) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitthl. aus d. Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. Bd., 4. Heft, pag. 505 u. 524.

Soweit ich die Literatur habe verfolgen können, finde ich nur eine einzige Publication, in der behauptet wird. dass eine der Krankheiten, welche „Syringomyelien" („Höhlenbildungen") zur Folge haben könnten, die Lepra sei — es ist dies die Mittheilung von Susa Martius.[1]) Martius, dessen Beobachtung im ganzen nicht vollständig und etwas verworren ist, spricht von einer Höhle im Cervicaltheil, die von einer breiigen Masse ausgefüllt ist; die Untersuchung dieser Massen ergab Bacillen vom Charakter der Leprabacillen. Zambaco geht in seiner Mittheilung an den Congress auf die anatomische Seite der Frage nicht ein; er gibt die Existenz einer Syringomyelie im Princip zu, glaubt aber, dass die meisten dahin lautenden Diagnosen ein Uebersehen der Lepra voraussetzten.

Im Uebrigen glaube ich, dass alle diejenigen, welche auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen behaupten, gewisse Erscheinungen bei Leprösen setzten einen centralen Sitz der Läsion voraus und liessen sich durch periphere Erkrankungen der Nerven nicht erklären, und dass demgemäss die von den Autoren angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale nicht ausreichten, um in einigen Fällen die Differentialdiagnose zu stellen — dass alle diese, sage ich, ohne weiteres die oberen Schlusssätze Schlesinger's als selbstverständlich annehmen werden.

Die folgende Fragestellung Schlesinger's (Frage 4. pag. 4, l. c.) entspricht nicht der Fragestellung, wie sie meiner Ansicht nach von Leprologen formulirt werden muss. Es heisst: „Ist man berechtigt, der Lepra einen Platz in der Aetiologie der Syringomyelie anzuweisen?"

Sie müsste heissen: Sind bei der Lepra anaesthetica klinische, der Syringomyelie ähnliche Symptome beobachtet. welche unbedingt Veränderungen im Rückenmark voraussetzen? Und sind bei der Untersuchung des Rückenmarks Veränderungen gefunden, durch welche die klinischen Symptome ihre Erklärung finden, soweit dieselben durch Erkrankungen peripherer Nerven nicht zu erklären sind?

[1]) Susa Martius, Un cas de syringomyélie révelant de la lèpre. Bericht des internat. Congresses zu Rom. III., pag. 349.

Die wichtigste Antwort auf diese Frage gibt Schlesinger sofort selbst, wenn er sagt, dass „in der Mehrzahl der bisher vorgenommenen Autopsien von Leprafällen das Rückenmark wenn überhaupt, so nur makroskopisch untersucht wurde.

Wir hier im Orient müssen uns, gegenüber der Unmöglichkeit, Autopsien zu machen, bemühen, klinisch so viel als möglich Material zusammen zu tragen, um zu beweisen, dass die beobachteten Sensibilitätsstörungen z. B. eine centrale Erkrankung in gewissen Fällen voraussetzen, dass bei der Lepra nervöse Erkrankungen sowohl peripheren als centralen Ursprungs beobachtet werden.

Die Untersuchungen des Rückenmarks bei Lepra stehen also noch in ihrem Beginn und sind zum Theil wenigtens, bis jetzt nicht von Aerzten gemacht, die darauf Anspruch machen, auf dem Gebiete der Neuro-Histologie Autoritäten zu sein. Gelöst können diese Fragen nur da werden, wo gründliche Kenner der Lepra mit tüchtigen Neurologen (und Histologen) zusammenarbeiten, wie ich das schon in meiner Mittheilung an die Lepraconferenz hervorhob.

Aber es liegen jetzt doch schon eine stattliche Reihe von Untersuchungen vor, die, zusammengestellt, ganz entschieden darauf hinweisen, dass wir Veränderungen finden, sowohl in den Spinalganglien, wie in den Nervenzellen des Rückenmarks, die auf Invasion der Bacillen zurückzuführen sind, sowie degenerative Vorgänge besonders in den Hintersträngen, die als Folgen ascendirender Neuritis aufzufassen sind, wie endlich anscheinend autochtone Degenerationsprocesse, die wir vielleicht als Toxinwirkung erklären können. Diese letzteren Befunde, die sicher nicht vereinzelt bleiben werden, sind unangreifbar und von der allergrössten Wichtigkeit.

Die älteste Arbeit von Chassiotis will ich nur erwähnen. Sudakewitsch[1]) fand die Bacillen im Innern der Ganglienzellen, besonders der Cerebrospinalganglien.

Die Veränderungen der Zellen in Folge der Bacilleninvasion sollen in Unregelmässigwerden, in Schwellung der

[1]) Sudakewitsch, Beiträge zur patholog. Anatomie der Lepra. Beitr. z. pathol. Anat. und Physiologie von Ziegler und Nauwerck II., 1. 1887.

Zellen oder in Atrophie derselben, sowie des Kernes bestehen. Die ausführlichsten Angaben macht Babes.[1]) Er hat Bacillen in einem Fall im Gehirn, in zwei Fällen im Rückenmark nachgewiesen. Er fand sie in den Spinalganglien, im Innern der Nervenzellen. „Bloss in der grauen Substanz im Innern kleiner Spalten oder Vacuolen, wohl lymphatischer Natur, sowie stellenweise in den pericellulären Räumen der Nervenzellen finden sich hie und da zerstreut oder in Gruppen einige Bacillen, die bei weitem meisten Leprabacillen sitzen aber an den Nervenzellen selbst, an welchen man folgende Veränderungen bemerkt.

„Wir müssen noch betonen, dass wir in Fällen reiner Nervenlepra Bacillen im Rückenmark nicht nachweisen konnten, wohl aber, wie erwähnt, in den Spinalganglien. Nachdem aber in letzteren Fällen die Nervenzellen des Rückenmarkes ähnlich verändert waren, wie in den Fällen mit positivem Bacillenbefund, glauben wir annehmen zu dürfen, dass auch hier die Bacillen vorhanden waren, welche aber entweder nicht gefärbt werden konnten oder aber aus den Zellen wieder verschwanden. In der That gehört es zu den schwierigeren Aufgaben, die Bacillen im Innern der Nervenzellen des Rückenmarkes sichtbar zu machen, dennoch gelang es mir, dieselben wiederholt zu demonstriren; leider aber entfärben sich dieselben in Schnitten sehr bald. Die Bedeutung dieses Befundes ist nicht zu verkennen. trotzdem der Gegenwart der Bacillen in den Spinalganglien eine höhere Bedeutung zukommt. In der That sind Bacillen hier fast regelmässig zu finden, und es entspricht auch die Form der Nervenlepra, namentlich die häufigen syringomyelitischen Erscheinungen, einer Veränderung der Spinalganglien, sowie gewisser Zellen, welche sensitiven und trophischen Functionen vorstehen. Die hochgradigen Veränderungen der peripheren Nerven würden an und für sich glänzende Erklärung für die Erscheinung abgeben, doch ist auch hiebei eine Betheiligung des betreffenden Neuroms vorauszusetzen. Eigenthümlicherweise ist die Betheiligung nicht nur eine passive

---

[1]) Babes, Mittheilungen der Lepra-Conferenz zu Berlin 1897. Bd. I, pag. 159.

oder secundäre, sondern es handelt sich in den beschriebenen Fällen um eine Bacilleninvasion, während die zu der Zelle gehörigen Nervenfasern und Stränge sowohl im Rückenmark als in den Wurzeln keine Bacillen enthielten."

Weiter erklärte Babes,[1]) dass er bei 22 Autopsien in 9 Fällen Bacillen im Rückenmark gefunden habe.

Veränderungen im Rückenmark, die als secundäre Degenerationserscheinungen aufzufassen sind, haben als erste Colella und Stanziale[2]) beschrieben. Sie fanden im Rückenmark eine localisirte Myelitis, die vorzugsweise sensible, aber daneben auch motorische Fasern ergreift. Der Process ist aufzufassen als ascendirende specifische Neuritis. Ausser den Nervenzellen der Hinterhörner sind — vielleicht stets — die hinteren Wurzeln mitbefallen. Looft[3]) glaubt, dass die von ihm nachgewiesene Degeneration der Hinterstränge von den Spinalganglien und hinteren Wurzeln fortgeleitet sei; an diesen hat er starke fibröse Degeneration mit Schwund der markhaltigen Fasern und Veränderungen der Ganglien gefunden. Nach Looft's Auffassung entspricht die beobachtete Degeneration am genauesten den Tabesarten, die durch Intoxication, z. B. durch Ergotin erzeugt werden. In ihrer Monographie sagen Hansen und Looft.[4]) „Das Rückenmark zeigte makroskopisch zweimal Veränderungen (dünn und atrophisch einmal, Verdickung und Hyperaemie des Lumbaltheils einmal). Die meisten dieser als normal geschilderten Gehirne und Rückenmarke sind leider nur makroskopisch untersucht. Zwei Rückenmarke, die wir genau nach Weigert untersuchten, zeigten Degeneration der Hinterstränge."

[1]) Mittheilung auf der Lepraconferenz. Berlin 1897. Bd. II. pag. 84.

[2]) Colella und Stanziale, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über das centrale und periphere Nervensystem bei Lepra. (Nach Ref. in Baumgarten's Jahresbericht 1891, pag. 278.) Gionale di Neuropatologia vol. VII, 1890, fasc. 4, 5, 6.

[3]) Looft, Beitrag zur patholog. Anat. der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarks. Virchow's Archiv, Bd. 128. 1892, pag. 215.

[4]) Hansen, D. G. A. und Looft, D. C. in Bergen. Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Bibliotheca medica. D. II. Heft II. 1894, pag. 31.

Auf der Lepraconferenz demonstrirte Dr. Jeanselme[1]) höchst interessante Präparate von Rückenmarksschnitten Lepröser. Mir erscheint diese Mittheilung von so eminenter Bedeutung, dass ich sie hier in extenso wiedergeben will. „Ich habe Gelegenheit gehabt, in 5 Fällen die Autopsie Lepröser zu machen und habe in diesen Fällen demgemäss die peripheren Nerven, die Wurzeln und das Rückenmark untersuchen können. Zum Studium der Zellveränderungen habe ich mich der Nissl-schen Methode, zum Studium der weissen Rückenmarksstränge der Pal'schen Methode bedient. Querschnitte wurden mit Pikrokarmin und nach Ziehl gefärbt.

Die Zellveränderungen waren wenig ausgesprochen. Jedoch zeigten einige Zellinseln der Vorderhörner einen gewissen Grad von Chromatolysis, die jedoch nie sehr ausgesprochen, vorzugsweise perinuclear angeordnet war. Einige Zellen hatten sphärische Gestalt, ihre Fortsätze waren kaum sichtbar; einige Kerne waren excentrisch gelagert. Im ganzen genommen waren, wie gesagt, die Veränderungen sehr unwesentlich.

Ganz anders verhielt es sich mit der weissen Substanz des Rückenmarks. Die Hinterstränge sind sclerosirt, aber nicht durchwegs; der Burdach'sche Strang zeigt niemals Veränderungen. Dagegen sind die Goll'schen Stränge, die postero-interne Wurzelzone und cornu-commissurale Zone degenerirt; die Lissauer'sche Zone und das Nervennetz der Clark'schen Säulen waren unverändert. Die hinteren Wurzeln waren nicht degenerirt; die Seitenstränge waren ergriffen und die Pyramidenstrangskreuzung degenerirt. Der Nachweis des Hansen'schen Bacillus ist mir nicht geglückt; infectiöse Infiltrate vermochte ich ebenfalls nicht zu constatiren; die Gefässe waren nicht verdickt. Demnach scheinen die Veränderungen nicht ein Product des Bacillus zu sein, sondern seiner Secretionsproducte. i. e. seiner Toxine.

Die Topographie der sclerosirten Stränge scheint mir, worauf ich besonders hinweise, darzuthun, dass die Veränderun-

[1]) Jeanselme (Paris). Mittheilungen und Verhandlungen der Lepraconferenz 1897, pag. 84.

gen endogenen Ursprungs sind. Sie sind durchaus verschieden von den bei der Tabes constatirten Veränderungen; letztere scheint ja meist exogenen Ursprungs zu sein. Die von mir nachgewiesenen Veränderungen sind durchaus denjenigen zu vergleichen, die man als Folgen gewisser Nährmittel, besonders nach pellagröser Intoxication auftreten sieht."

Derartige Befunde berechtigen doch unbedingt zu der Behauptung, dass sich bei der Lepra anaesthetica peripherische und centrale Läsionen combiniren. Es mag oft im Einzelfall schwer festzustellen sein, wie viel von den nervösen Störungen auf periphere, wieviel auf centrale Läsionen zurückzuführen ist; es mag hin und wieder, bei langer Beobachtung, möglich sein, festzustellen, in welcher Reihenfolge diese Störungen aufgetreten sind, und daraus einen Schluss zu machen auf ihren peripheren oder centralen Ursprung — dieser Schluss kann dann differentialdiagnostisch von grossem Werthe sein. In fertigen Fällen aber stehen wir grossen Schwierigkeiten gegenüber.

Die Auffassung, als ob die Lepra zu anatomischen Veränderungen führen könnte, wie wir sie bei der Syringomyelie beobachten, haben wir durchaus zurückgewiesen.

Wir haben gezeigt, dass Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden, welche durch das Virus selbst gesetzt sind, und solche, welche als Effecte vielleicht toxischer Einwirkung aufzufassen sind.

Es könnte sich nun noch darum handeln, ob diese toxische Wirkung eine specifische ist, der Anwesenheit des Leprabacillus im Körper zuzuschreiben ist, oder nicht.

Lubarsch[1]) hat auf das eigenthümliche Zusammentreffen von Veränderungen im Rückenmark und Carcinomatose hingewiesen. Unter 19 Fällen von Krebs erschien das Rückenmark nur 8mal ganz normal. „Was die Localisation der Processe betrifft, so fällt auch hier, wie so oft, die Bevorzugung der Hinterstränge auf, wo der Process regelmässig am stärksten

---

[1]) Lubarsch. Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcimatösen, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 31, 5. u. 6. Heft pag. 389. 1897. (s. auch Ergebniss der allg. Pathol. u. Physiol. II. 1895, pag. 519).

ausgeprägt erschien. Als Besonderheiten fallen folgende Punkte auf: 1. die Mitbetheiligung der hinteren Wurzeln, 2. die diffuse Verbreitung des Processes, die selbst in einigen Fällen geringfügigster Degeneration eclatant ist, 3. das häufige Vorkommen der hydropischen Quellung.“ Als Factoren, welche anscheinend das Zustandekommen der nicht selten bei Carcinomatösen beobachteten Degenerationsherd im Rückenmark zu Stande bringen, führt Lubarsch an: *a*) in manchen Fällen die von den Carcinomen bewirkten Blutveränderungen, *b*) bei Magendarmkrebsen die Störung des Chemismus dieser Organe — autotoxische Degenerationen, *c*) in seltenen Fällen durch die bei jauchigem Zerfall der Carcinomherde gebildeten septischen Stoffe — toxische Degeneration, *d*) Combination der unter a—c angeführten Momente.

Für die klinische Interpretation der Symptome in schwierigen Fällen ist es ja schliesslich gleichgiltig, ob wir die Veränderungen im Rückenmark als secundäre auffassen wollen, ob sie Folgen ascendirender Generation oder toxische Myelitis sind, oder ob sie Folge directer Schädigungen durch die Mikroben selbst sind. Aber gerade für die Lepra scheint es mir kaum wahrscheinlich, dass eine der vier von Lubarsch angegebenen Ursachen die Veränderungen im Rückenmark veranlassen könnte. Die Patienten sind, besonders in den maculo-anästhetischen Formen meist im Allgemeinbefinden und in der Ernährung durchaus nicht beeinträchtigt, was mir auch Armauer Hansen kürzlich in einer brieflichen Mittheilung bestätigte. Eiterungen bestehen in den wenigsten Fällen. Dann dürfte man auch in Betracht ziehen, dass in den von Lubarsch mitgetheilten Fällen fast durchweg die Rückenmarksveränderungen offenbar spät eingetreten sind und demnach einen verhältnissmässig acuten Verlauf gehabt haben müssen, während sie fast ohne Symptome verlaufen sind.

Auch mit der Tabes als Folge der Syphilis lassen sich die Veränderungen der Lepra nicht vergleichen. Denn wenn die Syphilis in der Aetiologie der Tabes eine so hervorragende Rolle spielt, so doch nur in dem Sinne, dass die Syphilis eine Schädigung des Rückenmarks hervorruft, die auch durch andere

Ursachen zweifellos hervorgerufen werden kann und dadurch zu Tabes disponirt.

Wahrscheinlich scheint mir bei der Lepra entweder eine directe Schädigung der Nervenelemente durch die Mikroben oder die Wirkung eines specifischen Toxines auf diese Elemente. An irgend einer Stelle des Körpers würden wir einen Bacillenheerd haben und die Resorption der hier ausgeschiedenen Toxine würde eine toxische Myelitis hervorrufen.

Zusammenfassend müssen wir sagen, dass die Befunde im Rückenmark bei Leprösen, besonders in Anbetracht des bis jetzt im ganzen kleinen Obductionsmaterials und in Anbetracht der geringen Aufmerksamkeit, welche man bis vor kurzem dem Rückenmark zugewandt hat, schon recht bedeutend sind. Wir haben bei der Lepra sowohl durch bacilläre Invasion des Centralnervensystems hervorgerufene Veränderungen, als auch Degenerationsprocesse anscheinend sowohl endogener wie exogener Natur gesehen, die vollauf diejenigen sensiblen und trophischen Störungen erklären, welche nicht auf periphere Neuritis zurückzuführen sind. Anatomisch haben diese Veränderungen mit der Syringomyelie nichts zu thun.

II.

Gehen wir nun auf die klinische Seite der Frage über und sehen uns die differential diagnostischen Merkmale zwischen der Syringomyelie und Lepra an, die in den neueren Arbeiten niedergelegt sind.

A. Ich muss hier noch einmal betonen, worauf ich schon oben hinwies, dass in der klinischen Diagnose ein gewisser Unterschied besteht zwischen den Ländern, in denen Lepra häufiger vorkommt und den Ländern, in welchen die Lepra selten oder nur zufällig beobachtet wird. Während wir in Lepraländern zunächst an Lepra denken und denken müssen und vielleicht nur per exclusionem zur Diagnose Syringomyelie kommen, werden die Aerzte in jenen Ländern gerade auf dem umgekehrten Standpunkt stehen.

Wenn die klinische Diagnose überhaupt noch auf Berechtigung Anspruch haben soll, so muss man doch den Kennern der Lepra eine gewisse Berechtigung zugestehen — ohne der Kritik Schranken setzen zu wollen — und ihren Diagnosen nähertreten, wenn dieselben sagen: klinisch haben diese und jene Dinge mit den klinischen Erscheinungen der Lepra so grosse Aehnlichkeit, dass wir bis zum Beweise des Gegentheils hier Folgen der Lepra vermuthen. Ist es z. B. nicht beachtenswerth, dass die französischen Marineärzte, welche Gelegenheit gehabt hatten, die Lepra in den Colonien kennen zu lernen, schon vor Zambaco verschiedentlich in der Bretagne die Diagnose Lepra gestellt und die Existenz der Lepra daselbst behauptet hatten? Jeanselme[1]) sagt nun, nachdem er selbst einige zweifelhafte Fälle mitgetheilt hat, dass „im Küstengebiet der Côtes-du-Nord und von Finistère, von Morlaix bis Lesneven, die Syringomyelie, type Morvan sehr häufig ist. Von Lepra habe er selbst in der Bretagne nur einen zweifellosen Fall gesehen". Um diese Frage zu entscheiden, müsste man an Ort und Stelle eingehende Studien vornehmen. Dass die Lepra in der Bretagne sowohl in frusten, maculo-anaesthetischen, sowie in tuberösen Formen vorhanden ist, das ist zweifellos.[2]) Muss nun dieses Zusammentreffen dieser relativ häufigen mutilirenden Nervenaffection — die anatomische Diagnose ist nur in wenigen Fällen gemacht und möglich — und der Lepra nicht zu denken geben?

Wir müssen hier einen etwas weiten Excurs machen, um in allen Punkten verstanden zu werden. In den Discussionen spielt die Frage der Incubation eine grosse Rolle. Das erscheint mir ganz unbegreiflich. Hallopeau[3]) theilt einen Fall mit von Ausbruch der Lepra nach 32 Jahren. Sehr richtig spricht

---

[1]) Société médicale des hôpitaux. Sitzung vom 30. Juli, referirt in Journal des maladies cutanées et syphilitiques. Nr. 10. October 1897. Syndrome de Morvan: syringomyélie et lèpre.

[2]) S. die Tafeln von Zambaco in den Annales de dermat. und im Bulletin de la Sociéte française de dermatol. et syphiligr. 1892 u. 1893.

[3]) Hallopeau. Bulletin de la Sociéte française de dermatol. et syphiligr. 1892, pag. 161. „Sur l'éclosion tardive d'une lèpre."

Hallopeau hier nicht von Incubation. sondern von „éclosion tardive“ und bemerkt dazu, dass wir ähnliches, nämlich manifestwerden der Infection nach manchmal beträchtlich langer Zeit, ebenso bei Rotz, Hundswuth und Tuberculose beobachten. Speciell möchte ich das Beispiel der Tuberculose betonen.

Bei der Tuberculose sprechen wir doch gar nicht von Incubation. Wir wissen, dass sie häufig latent von Jugend auf besteht, nach Baumgarten's sehr wohl begründeter und mir völlig überzeugender Ansicht in einer grossen Zahl der Fälle congenital. Häufig sehen wir als Wirkung dieser bestehenden Infection nur mehr oder minder ausgesprochene Allgemeinstörungen, das, was man als scrophulösen, resp. später tuberculösen Habitus bezeichnet. Häufig kommt die Tuberculose erst nach der Pubertät oder später unter dem Einfluss irgend welcher schwächender Ursachen, Ueberanstrengung, Sorge, acuter Krankheiten, Schwangerschaft etc. zum Ausbruch. Aber das Individuum war doch schon lange tuberculös und die Tuberculose war nur latent — wir werden doch nicht von Incubation sprechen.

Genau das scheint mir auch für die Lepra zu gelten; sie scheint mir darin viel mehr der Tuberculose als der Syphilis zu ähneln. Die Infection kann lange latent bestehen, ehe die Lepra Erscheinungen speciell auf der Haut macht.

Vielleicht braucht es auch hier manchmal irgend eine Gelegenheitsursache, wie bei der Tuberculose, um die latente Krankheit zum Ausbruch zu bringen: Pubertät, schwächende Krankheiten, Schwangerschaft, Gemüthserregung u. s. w. Darauf scheinen mir mannigfache Beobachtungen hinzudeuten, die ich bei Feststellung des Beginnes, resp. Ausbruches der Krankheit feststellen konnte. (Vielleicht liegt deshalb etwas Wahres an der hiesigen Volksmeinung, Lepra werde durch Schrecken oder Furcht acquirirt.)

Hallopeau spricht ganz in diesem Sinne für den oben angeführten Fall sich dahin aus, dass hier „die latente Periode noch bedeutend länger gewesen ist, als in einem Landouzy'schen Falle, bei dem dieselbe 14 Jahre gedauert habe“.

Es ist damit nicht gesagt, dass die latente Lepra keinerlei Symptome mache. Wir wissen, dass bei der Tuberculose ein ganzes Heer von Entwicklungs- und Ernährungsstörungen bei den „suspecten“ Individuen als Ausdruck der latenten Tuberculose zu gelten hat; bei der Syphilis bekämpfen wir häufig allgemeine, nicht specifische, subjective und objective Symptome während der Latenzperioden.

Mir erscheinen nun in manchen Fällen die ersten Nervensymptome der Ausdruck einer bis dahin latenten Lepra.

Bei dieser Gelegenheit muss ich gleich einen speciellen Punkt der klinischen Besprechung vorwegnehmen.

Hansen[1]) betont zu verschiedenen Malen, dass die schwereren nervösen Störungen sich in den späteren Stadien der maculo-anästhetischen Lepra entwickeln, dass dann wohl immer Maculae voraufgegangen und meist noch nachzuweisen sind, selbst in Fällen, wo die Patienten nichts davon wissen.

Looft[2]) ist noch positiver. Es heisst (p. 101): „Die anästhetischen Formen sind nur Stadien der maculo-anästhetischen Lepra. Formen von Lepra, die ohne Hauteruption anfangen, kennen wir bisher in Norwegen nicht.“

Für die grosse Mehrzahl der Fälle stimmen diese beiden Sätze zweifellos. Den ersten Satz unterschreibe ich vollkommen. Nicht aber die zweite Hälfte. Aus der Literatur und aus eigener Beobachtung vermag ich Fälle anzuführen, wo die nervösen Störungen vorausgingen, später Fleckeneruptionen auftraten und schliesslich die tuberöse Form der Lepra sich entwickelte.

Zunächst citire ich hier einen Fall von Jeanselme.[3])

„Der Patient, Heizer an Bord eines Schiffes, hat 25 Jahre in Lepraländern gelebt. Einige Jahre nach seiner Rückkehr in die Heimat hatte er heftige Schmerzkrisen, zuerst in der rechten oberen Extremität, dann in der linken, und seit dieser Zeit hat sich langsam Atrophie der Ulnarseite, „griffe“ der Hände, ausgebildet. Die tactile und thermische Anästhesie war zu jener Zeit auf die Handrücken beschränkt, die Ulnar-

[1]) Hansen und Looft, l. c. Bibliotheca medica, pag. 34.

[2]) Looft, Mittheilungen der Lepraconferenz. Berlin 1897. Bd. I, pag. 99.

[3]) l. c. Société médicale des hôpitaux. 30. juillet 1897.

nerven zeigten keine Verdickungen und an den unteren Extremitäten liessen sich keinerlei Störungen nachweisen.

Heute sind, als Folge zahlreicher Panaritien, Mutilationen an allen vier Extremitäten zu constatiren. Auch ohne dass an ihnen Eiterungen eingetreten wären, sind mehrere Finger verkürzt, da einige Phalangen durch interstitielle Resorption verschwunden sind. Der rechte Cobitalnerv ist verdickt, hart und spindelförmig aufgetrieben. Eine ausgebreitete Eruption von erythematösen Maculae mit Anästhesie bedeckt den Stamm und die Extremitäten."

Meine eigenen Beobachtungen sind folgende:

a) Der erste Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen. (S. das Schema der Sensibilitätsstörungen Nr. IV.)

Anfang 1892 sah ich Patientin zum ersten Mal. Es bestanden an der linken Hand und Vorderarm ausgesprochene Atrophie mit Sensibilitätsstörungen (s. u.), „main en griffe"; am rechten Arm weniger ausgesprochen, erst im Beginn. Heftige neuralgische Schmerzen im linken Arm. An den Cubitalnerven nichts anormales zu constatiren; am ganzen Körper weder eine Macula, noch ein Knoten; anamnestisch nichts nachzuweisen an fliegenden Erythemen des Gesichts (die von ganz kurzer Dauer und ohne Spuren verschwindend in manchen Fällen als rein vasomotorische Störung das erste Symptom lepröser Infection zu sein scheinen).

October 1892. Status wie er auf Schema IV angegeben ist. Beiderseits „Griffe" (Type Aran-Duchenne). An beiden oberen Extremitäten tactile Sensibilität normal, Analgesie, Thermoanästhesie, absolut bis über die Mitte der Oberarme, dann allmälig abnehmend; am Thorax bis über den Rippenrand Schmerz- und Temperaturempfindung abgeschwächt, allmälig in die normalen Partien übergehend. An den unteren Extremitäten keine Störungen. An den Cubitalnerven deutliche Verdickung nicht nachweisbar. Absolut keine Hauteruptionen.

M a i 1894. An beiden oberen Extremitäten und am Thorax (besonders Rücken) fast symmetrisch vertheilte, theils neuere erythematöse, theils ältere atrophische, mit sepiafarbenem Pigmentrand versehene Maculae. An allen 4 Extremitäten ausgesprochene Anästhesie aller Qualitäten; am Thorax nicht sehr ausgeprägte Dissociation, wie oben.

O c t o b e r 1895. Pat. gibt an, seit 6 Monaten die zu constatirende Verschlimmerung beobachtet zu haben: Diffuse chronische Infiltration im Gesicht, mit Knoten am Kinn, an den Ohren; Ausfall der Brauen; lichenoide Knoten an der Streckseite der Arme, am Stamm (aber hier nicht zahlreich), an den unteren Extremitäten. Chronisches Oedem und Cyanose der unteren E x t r e m i t ä t e n.

Die Anwesenheit von Bacillen wurde 1894 constatirt.

b) 19jähriger Spaniole (s. Schema Nr. 1).

A n f a n g 1897. Heftigste Neuralgien im linken Arm; beginnende Atrophie der Ulnarseite der Hand, der Interossei; beginnende „griffe". An der Ulnarseite des linken Vorderarms bis zum Ellbogen bandförmige

Hypästhesie aller Qualitäten. Typisch beginnendes, erythematöses chronisches Oedem des Gesichts. Verdickung des linken Ulnaris. An der rechten oberen Extremität, sowie am Torax und den unteren Extremitäten weder Sensibilitätsstörungen noch Eruptionen.

Juni 1897. Der Fall zeigt, auch jetzt noch, eine auffallend rasche Entwicklung. Die Neuralgien bestehen in quälendster Weise fort, die Atrophie der kleinen Handmuskeln beginnt auch rechts; deutliche Sensibilitätsstörungen sind hier nicht nachzuweisen.

Ende November 1897. Die Neuralgien sind mit Eintritt der kälteren Witterung im linken Arm so heftig geworden, dass Pat. Nachts kaum schlafen kann. Die linke obere Extremität bis über die Schulter deutlich atrophisch, die rechte ebenfalls, jedoch weniger ausgesprochen; besonders deutlich ist das bei an die Oberschenkel gelegten Händen.

Mitte December. Die Neuralgien sind auch im rechten Arm aufgetreten. Sensibilitätsstörungen: an beiden oberen Extremitäten bandförmige bis zum Ellbogen reichende Anästhesie aller Qualitäten an der Ulnarseite, links fast absolut, rechts Hypaesthesie. Am übrigen Theil der linken oberen Extremität Hypaesthesie; an den Streckseiten des Oberarmes wird nur „kalt" empfinden, Wasser von circa 60° noch als kalt bezeichnet. Am übrigen Theil der rechten oberen Extremität sowie am Thorax deutliche Hyperästhesie (bis zum Rippenrande). (S. Schema I.)

An der Streckseite beider Oberarme charakteristische circa 20 lichenoide Knötchen. An den unteren Extremitäten starke Cyanose, eigenthümliche, wie ältere Hauthämorrhagien aussehende Flecken, aber keine Sensibilitätsstörungen.

In der Nase am Septum eine Ulceration; Bacillen.

Es kann demnach kein Zweifel darüber bestehen, dass nervöse Erkrankungen längere Zeit, ja vielleicht dauernd bestehen können, ohne dass Hauteruptionen vorausgegangen sind.

Wir kommen nach dieser unabweislichen Abschweifung zu unserem Ausgangspunkte, von der Berechtigung der klinischen Diagnose Lepra in bestimmten zweifelhaften Fällen, zurück.

Wir sehen Fälle von Lepra verlaufen schwer und rasch, andere verlaufen ausserordentlich leicht, langsam, mit Latenzen, die einer Heilung gleichen, und so wird es zweifellos auch fruste Fälle geben, bei denen es entweder gar nicht, oder spät oder in ganz ephemerer Weise zu irgendwelchen Eruptionen kommt; es sind dies die Fälle, die noch lange dem Kliniker und dem pathologischen Anatomen Räthsel aufgeben werden. Zu diesen Fällen gehört z. B. ein grosser Theil der Fälle, welche Zambaco von der Syringomyelie, von der

Sclerodermie, von Aïnhum für die Lepra reclamirt. Sicher geht Zambaco zu weit; es ist keine Frage, dass Syringomyelie (im weitesten Sinne), Sclerodermie, vielleicht auch Aïnhum Krankheiten sui generis sind. Aber darin muss ich Zambaco beitreten, dass klinisch ein gewisser Theil dieser Fälle zur Lepra gehörig, bis jetzt den anderen Affectionen beigezählt wurde, und dass wir in Lepraländern sie solange nach unseren klinischen Erfahrungen als leprös oder mindestens lepraverdächtig bezeichnen müssen, bis uns das Gegentheil bewiesen wird. Das ist für uns der richtige Standpunkt; nicht derjenige der Gegner, die von uns den Beweis erbracht haben wollen, dass es sich um Lepra handelt. Durch unsere klinische Erfahrung werden wir so darauf gestossen, gezwungen, hier Lepra zu vermuthen, dass wir den Beweis des Gegentheils abwarten müssen. Denn gerade diese Fälle sind es, bei denen der Nachweis der Bacillen schwer oder gar nicht gelingt — ausser vielleicht bei der Autopsie!

Einen typischen hiehergehörigen Fall habe ich Herrn Dr. Ehlers in Constantinopel zeigen können, und da er mit Zambaco und mir darin übereinstimmte, dass es sich hier um Lepra mit ainhumoïden Mutilationen handelt, habe ich Ehlers gebeten, von dieser Beobachtung Gebrauch zu machen. Ehlers[1]) hat die ausführliche Mittheilung dieses Falles in der französischen dermatologischen Gesellschaft gemacht. Auch in diesem Falle fehlte jede Eruption (s. die Hände, Tafel I. a).

Weiter ist es mir förmlich Gewissenspflicht, zu erklären, obwohl ich es nicht beweisen kann, dass der im internationalen Atlas von mir veröffentlichte Fall von Sclerodermia annularis aïnhumoïdes (Heft X) nach meinen späteren Erfahrungen für mich so gut wie sicher als Lepra aïnhumoïdes anzusehen ist — ein Fall von fruster Lepra. Diese Erklärung fällt mir um so schwerer, als mir jede Nachprüfung unmöglich ist (s. Tafel I. b).

---

[1]) Ehlers, Notes sur un voyage de reconnaissance de la lèpra dans les Balkans. Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie. 10. juin 1897. pag. 314. (Der Fall ist mit Abbildung dänisch publicirt und wird, wie mir Ehlers mittheilte, auch deutsch erscheinen.)

Hieher zähle ich ganz ausdrücklich bis zum Beweise des Gegentheils als leprös die drei Geschwister M. in O. (Altmark).[1])

Es war beabsichtigt worden, diese Fälle nach Berlin kommen zu lassen, um während der Conferenz eine Untersuchung vornehmen zu können. Es sind die drei jüngeren Geschwister einer Familie von sechs Geschwistern; die Eltern und die drei älteren Geschwister sind gesund. Alle drei Geschwister leiden an Mutilationen. Die Affection war früher als leprös diagnosticirt worden, diese Diagnose dann aber, nach Untersuchung von ausgeschnittenen Drüsen und Nervenstücken als unrichtig erklärt und die Affection als Syringomyelie diagnosticirt worden.

Um uns von der Art der in Rede stehenden Fälle persönlich zu überzeugen, begaben Herr Dr. Ehlers aus Kopenhagen und ich uns nach Schluss der Lepraconferenz am 19. October nach O. und untersuchten die betreffenden Patienten. Unser Urtheil geht dahin, dass für uns die klinische Diagnose dieser Fälle als Lepra anaesthetica mutilans so lange feststeht, bis uns die anatomische Diagnose vom Gegentheil überzeugt.

Aetiologisch ist ein Beweis der Infectionsgelegenheit nicht zu erbringen. Jedoch haben die Eltern der Kinder in früheren Jahren in ihrer Ziegelei häufig Arbeiter aus dem Osten beschäftigt, welche in der Familie wohnten und verpflegt wurden.

Wie viel auf anamnestische Angaben zu geben ist, vermag man daraus zu ersehen, dass vor Herrn Dr. Ehlers und meinen Ohren der ältere Sohn und die Mutter lebhaft darüber disputirten, ob das jüngste Kind mit diesen Mutilationen zur Welt gekommen sei oder nicht; der eine Theil behauptete, das Kind sei nicht normal gewesen, der andere Theil bestand darauf, dass die Krankheit erst im vierten Jahre begonnen habe!

Gerade dieser Punkt wurde uns aber in Berlin als für die Differentialdiagnose mitentscheidend angegeben, dass die Affection sicher Syringomyelie sei, weil das Kind mit den Difformitäten zur Welt gekommen sei.

In vielen solchen zweifelhaften Fällen wird lange andauernde Beobachtung, häufige genaue Untersuchung, genaue

---

[1]) Die drei Fälle sind früher auf der Klinik des Herrn von Bergmann in Behandlung gewesen.

Anamnese endlich Klarheit bringen. Da, wo das nicht möglich ist, werden sich unsere Diagnosen — Lepra (mit?) — und Syringomyelie (auch mit?) — häufig gegenüberstehen.

B. Gehen wir an der Hand der beiden Arbeiten von Laehr (s. o.) und von Schlesinger die differentialdiagnostischen Merkmale der Lepra und Syringomyelie einzeln durch.

Laehr[1]) sagt, „es soll die nervöse Form nicht so selten zur Heilung kommen, nur dass dann natürlich die durch Nervenerkrankung secundär bedingten Körperveränderungen dauernd bestehen bleiben".

Gerade so wie wir eben gezeigt haben, dass die Lepra mit rein nervösen Erkrankungen, ohne Hauteruptionen beginnen und, in diesem Stadium lange verharrend, der Diagnose Schwierigkeiten bieten kann, gerade so geht es mit den in das rein n ervöse Stadium als Endstadium übergegangenen Formen. Aber auch hier ist die Regel, wie bei der Syringomyelie, dass die Patienten nach Jahren an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gehen. an allgemeiner Kachexie, an Phlegmonen, an Tuberculose, an intercurrenten acuten Krankheiten. Sie zeigen dann nicht mehr Narben oder Infiltrate am Körper (Thorax, Ellenbogen, Knien) als z. B. jener Patient in Berlin (ich glaube, es ist Nr. 6 in Laehr's Arbeit über Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen). Allerdings gab jener Patient bestimmt an, die Narben seien alt und Folge von Verbrennungen; die Infiltrate an den Ellenbogen wollte man als Druckeffecte bei trophischen Störungen aufgefasst wissen. Aber genau solche Effecte, genau solche Narben sehen wir an verificirten Leprösen auch und erhalten häufig ebenso bestimmte Angaben über ihre Entstehung.

Ob man den Stillstand im Verlaufe der Lepra als Heilung bezeichnen kann oder nicht, darüber dürfte sich streiten lassen; mir möchte es angezeigter scheinen von Latenz zu sprechen. Jedenfalls sind diese Heilungen nicht häufig. Dass man nie sicher ist vor Exacerbationen, dass in den meisten Fällen, weitaus den meisten, die Erscheinungen ganz langsam doch fortschreiten, ist jedenfalls sicher. Als differentialdiagnostisches

---

[1]) Laehr, l. c. Separat-Abdruck, pag. 5.

Symptom gegenüber der ebenfalls oft ausserordentlich langsam verlaufenden Syringomyelie (besonders des Types Maladie de Morvan) dürfte dieser Unterschied im Verlaufe doch nur bei ausserordentlich jahrelang dauernder Beobachtung zu verwerthen sein.

Weiter sagt Laehr (p. 6 und 7): „Das Studium der Lepracasuistik zeigt ein sehr regelloses Auftreten der ersten Symptome: am Rumpf, Gesicht und den Extremitäten und, wenn an den letztgenannten, dann sehr häufig zuerst an den unteren oder doch ziemlich zugleich an den oberen und unteren.“

Zunächst muss hier wieder betont werden: typische Fälle machen keine diagnostischen Schwierigkeiten. Einen Beginn der Erscheinungen an den unteren Extremitäten habe ich noch in keinem Falle beobachtet; vielleicht dürfte das in den tropischen Ländern, wenn etwa die Infection an den unteren Extremitäten erfolgt ist, vorkommen. Wie aus den Sensibilitätsschematen I, III a und IV hervorgeht, kommt auch bei der Lepra nicht so selten ein Beginn an den oberen Extremitäten alleine, ja sogar einseitiger (s. z. B. oben den zweiten Fall) Beginn zur Beobachtung; ich betone, es sind Ausnahmen. Dagegen gibt es doch auch Syringomyeliefälle, in denen die unteren Extremitäten mit der Zeit befallen werden. Veränderungen im Gesichte können dauernd fehlen. Gerade z. B. der Fall Tafel II, a Schema III, hat während fünfjähriger Beobachtung weder Knoten, noch Erytheme, noch Ausfall der Brauen,[1]) noch Lähmungen aufgewiesen. Sein Gesicht bekam nur den etwas stupiden, phlegmatischen Ausdruck, der den Leprakennern so bekannt ist und für uns fast pathognomischen Werth hat. Die vasomotorischen Störungen an den Extremitäten, an Erythromelalgie erinnernde Formen, ferner die symmetrische Cyanose, Glossy skin sind Veränderungen, die auch bei Syringomyelie beschrieben sind. Entschieden missverstanden ist die Angabe Laehr's, dass „im Verlaufe der Lepra häufig acute recidivirende, schmerzhafte Gelenkschwellungen auftreten, die dann allmälig zu weitgehenden Deformitäten Veranlassung geben können“. Im Gegentheil, die selten vorkommenden Arthropathien

---

[1]) Laehr spricht von Haarausfall! Die Kopfhaare bleiben meist ganz und dauernd intact.

haben genau den Typus derjenigen, wie ich sie bei Tabes beobachtet habe und bei Syringomyelie beschrieben finde.

Dass die Mutilationen der Finger und Zehen, speciell der Finger, bei der Lepra häufig viel ausgedehnter sind, als bei der Syringomyelie, ist richtig. Aber sie sind auch bei der Lepra häufig durchaus nicht sehr ausgedehnt. Dass hierin bei schwierigen Fällen kein diagnostisch verwerthbares Material liegt, geht schon aus einer Bemerkung Armauer Hansens hervor. Er meint, dass ein Theil der von Zambaco als typisch für Lepra abgebildeten Hände von Fällen aus der Bretagne keine Lepra sei, weil die Atrophie der Musculatur fehle. Also darin sieht Hansen hier das differential-diagnostische Merkmal, nicht in der Art der Mutilationen.

Störungen der Schweisssecretion sind bei Lepra nicht häufig; es handelt sich dann allerdings meist um Versiegen der Schweisssecretion. Jedoch finde ich zweimal in meinen Notizen Hyperhidrosis einer Gesichtshälfte und einmal einer Gesichtshälfte verzeichnet. Die Muskelatrophien sind bei der Lepra meist auf dem Vorderarm beschränkt; fibrilläre Muskelzuckungen sind selten. Trotzdem gibt es aber auch Fälle (wie z. B. der Fall, welchen ich oben erwähnte zu Schema I), wo die Muskelatrophien sehr ausgedehnt sind; humero-scapularen Typus habe ich noch nicht beobachtet. Fibrilläre Zuckungen erwähnen Schultze in einem Falle in seiner oben citirten Arbeit und von Sass.[1]) Ich selbst habe mehrfach fibrilläre Zuckungen der kleinen Handmuskeln, einmal starke fibrilläre Zuckungen (s. Fall Schema III a und III b) beim Ueberstreichen in dem Deltoïdes beobachtet. In dem von Ehlers veröffentlichten Fall von Lepra aïnhumoïdes (s. Tafel I b) konnten wir starken Intentionstremor am linken Arm constatiren, dessen Kraft ausserordentlich herabgesetzt war.

In zwei verificirten Fällen von Lepra habe ich einseitige sympathische Lähmung, Verengerung der Papille, beide Male links, und Ptosis, auch beide Male links, beobachtet. Bulbärsymptome habe ich bei Lepra nie beobachtet — das Vorhandensein derselben würde also unbedingt für Syringomyelie sprechen.

---

[1]) v. Sass, Zwei Fälle von Lepra nervorum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 47. Bd., 3. u. 4. Heft, pag. 321. 1891.

Auf die sensiblen Störungen komme ich, um Wiederholungen zu vermeiden, in einem besonderen Abschnitt zurück.

Steigerung des Patellarreflexes, Erhöhung der Achillessehnen- und der Plantareflexe sind bei der Lepra ausserordentlich selten; aber ich habe sie einige Male in verificirten Fällen beobachtet. Da ich diese Fälle aber nur vorübergehend gesehen habe und eine eventuelle anderweitige Rückenmarkserkrankung (besonders bei einem Patienten, der gleichzeitig Lues hatte) nicht auszuschliessen war, kann ich diese Fälle nicht zählen. Klonus habe ich bei Lepra nicht beobachtet.

Hiemit wären auch im wesentlichen die von Schlesinger l. c. aufgestellten Schlusssätze einer Uebersicht unterzogen (besonders Schlusssatz 5). Ausdrücklich zugeben muss man, dass allerdings halbseitige Bulbärerscheinungen, spastische Paresen der unteren Extremität, Rigiditäten und Krämpfe derselben, weiter Nystagmus Symptome sind, die bei Lepra nicht beobachtet sind — soweit ich weiss — und deren Vorhandensein in zweifelhaften Fällen entschieden gegen Lepra spricht.

C. Das Hauptgewicht für die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie wird auf die verschiedene Art sowie auf die verschiedenartige Vertheilung der Sensibilitätsstörungen gelegt. Es ist zweifellos richtig und stimmt für die grosse Mehrzahl der Fälle, was als charakteristisch für lepröse Sensibilitätsstörungen angegeben wird. Die weiter unten folgenden Schemata beweisen aber, dass auch Fälle vorkommen — und nur diese machen diagnostische Schwierigkeiten — wo die Vertheilung der Sensibilität mindestens Wurzelerkrankungen voraussetzt. Stand ein solcher Fall lange unter Beobachtung, so kann man wohl aus der Art der Entwickelung der Sensibilität einen Rückschluss daraus machen, wieviel auf periphere Neuritis, wieviel auf centrale, resp. Wurzelerkrankung zurückzuführen ist.

Dem fertigen Fall gegenüber kann diese Erklärung aber unüberwindliche Schwierigkeiten finden.

In der That betreffen bei der Lepra die Anaesthesien gleichmässig alle Qualitäten, wenigstens in den meisten Fällen: die tactile Sensibilität ist gleichmässig, wie die Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben. Aber es gibt Ausnahmen.

Besonders scheint mir nach den Untersuchungen der letzten Zeit, als deckten sich einerseits die Störungen des Temperatursinnes oft nicht genau mit den anderen Sensibilitätsstörungen, und als seien sie andererseits auf den anaesthetischen Partien häufig nicht so absolut, wie die der anderen Qualitäten. Aber um diese Frage zu entscheiden, bedarf es gerade nach den letzten Erfahrungen, nach dem Studium der Laehr'schen Arbeit, neuer Untersuchungen.

Es sind schon von verschiedenen Seiten Beobachtungen von dissociirter Anaesthesie mitgetheilt und der oben eingehend mitgetheilte Fall (s. p. 19), von dem ich weiter unten das Schema gebe (Schema IV), zeigt absolut syringomyelitische Dissociation; darauf weist auch Laehr hin, der andererseits betont, dass auch bei Syringomyelie mehr oder weniger schwere Berührungsanaesthesien bestehen können.

Dagegen ist die weitere Angabe Laehr's über die Vertheilung der leprösen Anaesthesien nicht für alle Fälle zutreffend. Es heisst (l. c. Separat-Abdruck p. 9): „Die Lepra zeigt regellos über den ganzen Körper zerstreute Plaques von verschiedener Form und Grösse, welche an den Extremitäten häufig eine besondere Ausbreitung erlangen, indem sie die peripherischen Theile derselben handschuh- resp. strumpfförmig umgreifen, in wechselnder Höhe eine im Ganzen senkrecht zur Gliedachse verlaufende Abgrenzung aufweisen und sich dadurch dem bekannten Typus der hysterischen Anaesthesien mehr oder weniger nähern. In selteneren Fällen wurde auch das ganze Gebiet eines peripherischen Hautnerven anaesthetisch gefunden. Ganz anders sind, soweit meine Erfahrungen reichen, die Anaesthesien bei der Syringomyelie localisirt. Am Rumpf sehen wir hier gürtel- oder westenförmige Zonen und an den Extremitäten, so lange dieselben nicht total anaesthetisch sind (dann ist aber aus anderen Gründen die Differentialdiagnose kaum noch schwierig), längsgerichtete Streifen, welche an den Armen vorwiegend die Aussen- oder Innengegend, an den Beinen die vordere oder hintere Seite einnehmen. Es handelt sich hier um segmentale Sensibilitätsstörungen, entsprechend der Erkrankung bestimmter Rückenmarkssegmente, während die leprösen Anaesthesien durch locale Hauterkrankungen, unter

Umständen auch durch peripherische Nervenaffectionen bedingt sind . . . . . ."

Gewicht zu legen ist in den vorhergehenden Ausführungen auf das Wort: „soweit meine Erfahrungen reichen"; und Laehr weist in einer Note auf seine schon erwähnte Arbeit über Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks hin.

Das Studium dieser Arbeit, welche sich besonders auf die hochinteressanten Kocher'schen Untersuchungen gründet zur Erklärung der Befunde von Sensibilitätsstörungen, zwingt jedenfalls zur Nachprüfung aller bis jetzt sowohl für lepröse, wie für syringomyelitische Sensibilitätsstörungen aufgezeichneten Befunde. Wenigstens muss ich gestehen, dass mir fast alle Aufnahmen, die ich bis jetzt gemacht habe, nach dem Studium der Laehr'schen Arbeit als unbrauchbar erscheinen.

Wir müssen auf die Laehr'sche Arbeit etwas näher eingehen, ehe wir das Anfechtbare in den oben wiedergegebenen Sätzen Laehr's nachzuweisen suchen.

Laehr's Befunde der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie stimmen nicht überein mit dem, was andere Autoren gefunden haben.

L. geht zunächst davon aus, dass die spinalen Anaesthesien segmentale seien, und sich also durch die Form ihrer Ausbreitung auf der Haut sehr wesentlich von den peripherischen und cerebralen Anaesthesien unterscheiden. Nach der allgemeinen klinischen Auffassung soll nun die Ausbreitung der Analgesie und Thermoanaesthesie bei erhaltener tactiler Empfindlichkeit nicht die Ausbreitung der Störungen haben, wie sie als „segmentale" für die spinalen Anaesthesien beschrieben sind.

L. legt das Ergebniss seiner eigenen Untersuchungen folgendermassen dar (l. c. p. 26): „Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut ist in allen Fällen eine ganz bestimmt charakterisirte, am Rumpfe und Halse durch diesen westenförmig umgreifende Zone, an den Extremitäten wenn nicht total dann durch Streifen, welche einen Theil derselben der Längsrichtung nach durchziehen, und zwar an den Armen

---

[1]) s. l. c.

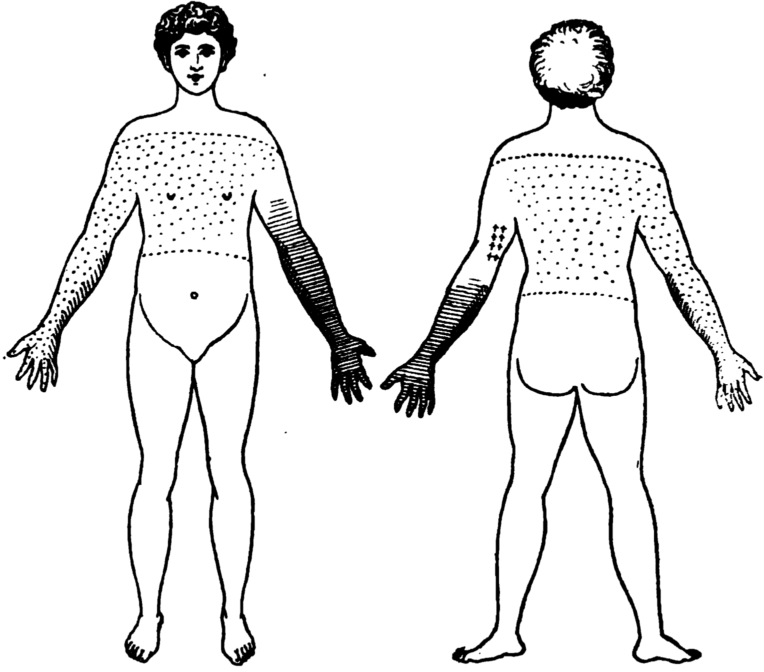
entweder mehr an der inneren oder aber mehr an der äusseren Seite, an den Beinen vorwiegend vorne oder hinten. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Ausbreitung liegt darin, dass an den Beinen die anaesthetischen Streifen regelmässig die Mittellinie des Rumpfes vorne und hinten erreichen, und dass auch an den Armen keine isolirte Zone sichtbar ist, dieselbe vielmehr stets eine continuirliche Fortsetzung an Hals oder Brust bis zur Mittellinie des Körpers hin zeigt. Dass hierbei kein Zufall im Spiele ist, geht aus einem Vergleich der verschiedenen Fälle, wie der einzelnen Krankheitsstadien bei ein und demselben Kranken mit Sicherheit hervor. . . . . . es zeigt sich (bei L's. Fällen) ein bei allen übereinstimmendes, also jedenfalls gesetzmässiges Verhalten in der Ausdehnung der partiellen Empfindungsstörung, und zwar ähneln die erhaltenen Bilder ausserordentlich denjenigen, welche wir als charakteristisch für totale Anaesthesien in Folge von Zerstörungen bestimmter Rückenmarkssegmente resp. Wurzeln kennen gelernt haben . . . . Es ist also hierdurch nachgewiesen, dass nicht nur totale Anaesthesien, sondern auch partielle Empfindungsverluste spinaler Ursachen im wesentlichen auf den gleichen Hautbezirken localisirt sind. . . . . Es fragt sich nun zunächst, ob diese Befunde in den zahlreichen Mittheilungen über Syringomyelie ihre Bestätigung finden. Soweit es mir möglich war, in die . . Casuistik einzudringen, trifft dies im wesentlichen nicht zu . . . . . Von fast allen Autoren wird als für Syringomyelie charakteristisch bezeichnet eine partielle Empfindungsstörung, welche die Extremitäten gliedweise, also ähnlich wie bei der Hysterie die ganze Hand, den ganzen Vorderarm, den ganzen Fuss, Unterschenkel u. s. w. befällt."

Laehr citirt nun eine die letztere Ansicht bestätigende Stelle aus Schlesinger's Monographie, stellt aber gleichzeitig fest, dass unter Schlesinger's Fällen und in der Casuistik anderer Autoren eine Reihe von Fällen mitgetheilt ist, in denen der von ihm behauptete Localisationstypus nachgewiesen worden sei.

Sowie Laehr nun erwähnt, dass ein grosser Theil der in der Literatur erwähnten Fälle für die Controle seiner Untersuchungen nicht verwerthbar sei, da die Untersuchungen

der Sensibilitätsstörungen hiefür nicht mit der genügenden Genauigkeit gemacht seien, muss ich, wie oben erwähnt, eine grosse Reihe meiner früheren Notizen ausscheiden. Häufig wurden die Untersuchungen nur in der Poliklinik gemacht, und auch sonst habe ich, da ich die Bedeutung dieser Abgrenzung der Sensibilitätsstörung nicht kannte, denselben keine besondere Aufmerksamkeit zugewandt.

Zweifellos wird eine so eingehende Untersuchung nach der Art der Laehr'schen auch für die Lepra noch manches



Schema 1.

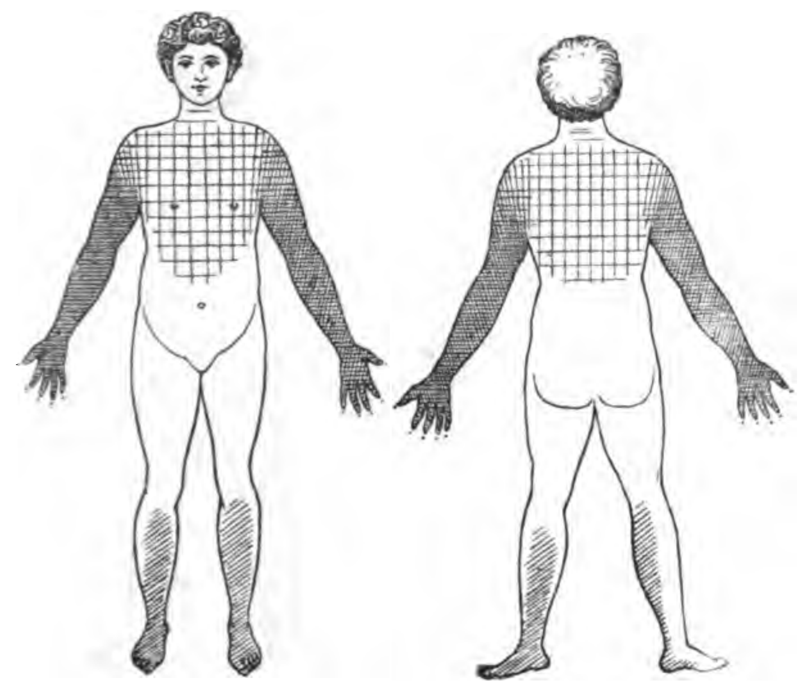
Neue bringen. Es ist zum Beispiel durchaus nicht mit den Thatsachen übereinstimmend, dass die Hautanaesthesien bei der Lepra immer „regellos über die ganze Körperhaut zerstreute Plaques von verschiedener Form und Grösse zeigt" u. s. w. (s. oben).

Sehr häufig ist die Anaesthesie eine bandförmige; an den oberen Extremitäten beginnt sie an der Ulnarseite als „Streifen, welche einen Theil derselben der Längs-

richtung nach durchziehen", wie Laehr es für die Syringomyelie angibt (s. oben).

Das bestätigt auch Jeanselme. Das vorstehende Schema I zeigt die gleiche Vertheilung (s. Krankengeschichte p. 17).

Wir sehen hier eine deutlich begrenzte band-, (respective streifen)-förmige Anästhesie an beiden Vorderarmen der Ulnarseite; am linken Arme besteht bis zur Achsel herabgesetzte Empfindlichkeit aller Qualitäten, nur an der Streckseite des Oberarmes in der Art, dass warm nicht, kalt dagegen empfunden wird. — Dagegen besteht Hyperästhesie am übrigen Theil des rechten Armes und westenförmig am Thorax.



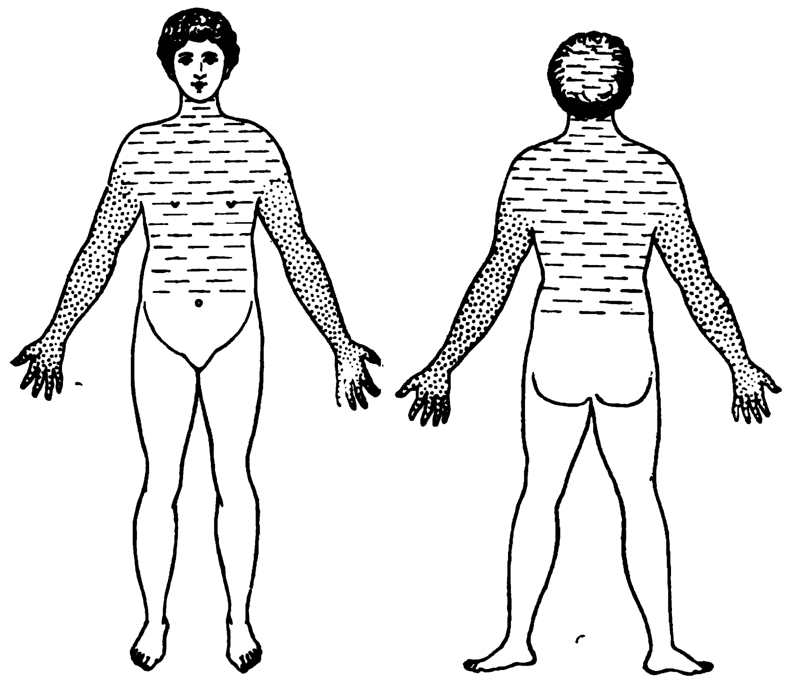
Schema II.

Ein solcher bandförmiger Beginn der Anaesthesie scheint auch bei der Lepra die Regel zu sein; wenn dann die unteren Extremitäten respectirt sind, so können solche Fälle eventuell diagnostische Schwierigkeiten machen. Sehr bald wird dann allerdings auch die Medianseite des Armes befallen und die Anaesthesie wird segmentär, im früheren Sinne, nicht in dem Sinne Laehr's. Auffallend lange bleibt häufig ein längsovaler,

zum Radialgebiet gehöriger Streifen auf der Aussenseite des Vorderarmes verschont.

Grosse Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose machen, wenn die Sensibilitätsstörungen westenförmig sind. Marestang[1]) gibt drei Beobachtungen solcher Vertheilung der Sensibilitätsstörungen. Ich selbst gebe 4 solcher Fälle, jedoch sind die Störungen verschiedenartig.

In Schema I sehen wir eine ringförmige Hyperaesthesie; Hyperaesthesie stärkeren oder geringeren Grades scheint mir,



Schema IIIa.

sehr ausgedehnt, bei Leprösen häufig zu sein, in Zukunft werde ich auf die Abgrenzung derselben genauer achten.

In dem in Schema II dargestellten Fall haben wir eine über beide obere Extremitäten und westenförmig den Thorax umgreifende Dissociationsanaesthesie.

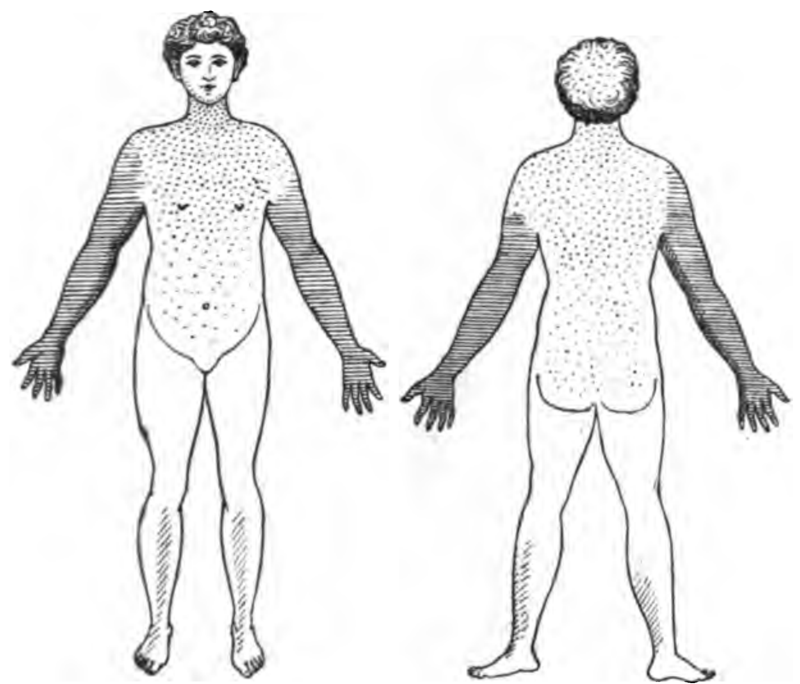
Es handelt sich um einen Türken, circa 30 Jahre alt, den ich nur kurze Zeit, 3 Mal in 4 Monaten, im Jahre 1894 beobachtet habe.

[1]) Citirt nach Laehr. l. c. pag. 44.

Es war ein ausgesprochener Fall von Lepra, verificirt durch die Biopsie. Die Sensibilitätsprüfung ergab:

Rechter Arm bis zur Axillargrenze scharf ausgesprochen: tactile Hyperästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie.

Linker Arm: Tactile Sensibilität normal, absolute Analgesie und Thermoanästhesie. Beiderseits geht diese Dissociation der Sensibilitäten auf den Thorax über, jedoch sind hier Analgesie und Thermoanästhesie nicht so scharf ausgesprochen; es wird immer kalt empfunden. An beiden Unterschenkeln herabgesetzte Empfindlichkeit aller Qualitäten.



Schema III b.

Ganz besonderes Interesse bietet der folgende Fall, zu dem die Abbildung des Vorderarmes auf Tafel I und der türkische Hodja auf Tafel II gehören.

Diesen Patienten habe ich mit grossen Unterbrechungen, von 1893 ab beobachtet; jetzt ist er mir seit circa Jahresfrist aus den Augen entschwunden. Die Diagnose ist durch Biopsie verificirt.

Die Prüfung der Sensibilitätsstörung ergab im Jahre 1893, wie Schema III a zeigt:

Beide Oberextremitäten: Hochgradige Hyperästhesie, die leisesten Berührungen werden als sehr schmerzhaft empfunden und lösen ausge-

dehnte Reflexe aus; Temperatursinn: Es wird nur kalt empfunden. Am Thorax, bis zum Kinn und am Hinterhaupt Berührung gut empfunden, es wird gut localisirt, selbst Bestreichen mit Watte wird deutlich empfunden; dabei besteht deutlich herabgesetzte Schmerzempfindung, der Temperatursinn ist intact. An den unteren Extremitäten ausser leichter Cyanose keine Störungen, alle Sensibilitätsqualitäten normal.

Im Jahre 1895 ergab die Sensibilitätsprüfung folgendes:

Am rechten Arm, Ulnarseite bis zur Achselhöhle: Anästhesie sämmtlicher Qualitäten. Uebriger Theil des rechten Armes und linker Arm herabgesetzte Empfindung in allen Qualitäten. Am Thorax, am Abdomen und am Rücken, nach unten allmälig abnehmend, bis zum Hinterkopf und bis zum Kinn reichend, eine kolossale Hyperästhesie; die geringsten Berührungen, bei geschlossenen Augen vorgenommen, veranlassen die lebhaftesten Schmerzäusserungen und ausgedehnte Reflexe; bei tieferen Stichen wird, wenn der erste Druck vorüber ist, nicht über besonders heftigen Schmerz geklagt. An den Unterschenkeln beginnende Anästhesie. Im Jahre 1896 war der Status genau derselbe, nur an den Unterschenkeln war die Anästhesie deutlicher ausgesprochen. — Ich mache besonders darauf aufmerksam, dass bis zum Jahre 1895 die Knoten auf die oberen Extremitäten beschränkt waren, und erst seit dieser Zeit eine Knoteneruption lichenoider Form an den Unterschenkeln auftrat; dass auch 1896 noch das Gesicht vollständig intact war; dass die enorm contracturirte Predigerhand circa 16 Jahre zu ihrer Entwickelung gebraucht hat, und dass nicht eine Macula an dem Patienten zu beobachten war. Er weiss nur anzugeben, dass (1893) vor circa 16 Jahren seine Hand mager und schwach geworden sei, dass die Verkrümmungen sich langsam entwickelt haben, und dass vor circa 4 Jahren Entzündungen an den Fingern, Panaritien, aufgetreten sind. Die Knotenbildung an den Vorderarmen hat sich bald nachher eingestellt; die meisten Narben und Ulcerationen sind hier jedoch „trophischer“ Natur, keine zerfallenen Leprome.

Noch als Patient 1893 sich zum ersten Male zeigte, wäre, davon bin ich überzeugt, in Nicht-Lepraländern bei ihm nicht die Diagnose Lepra gestellt worden. 1894 fand ich zwei excidirbare Knoten, in denen ich Bacillen constatiren konnte.

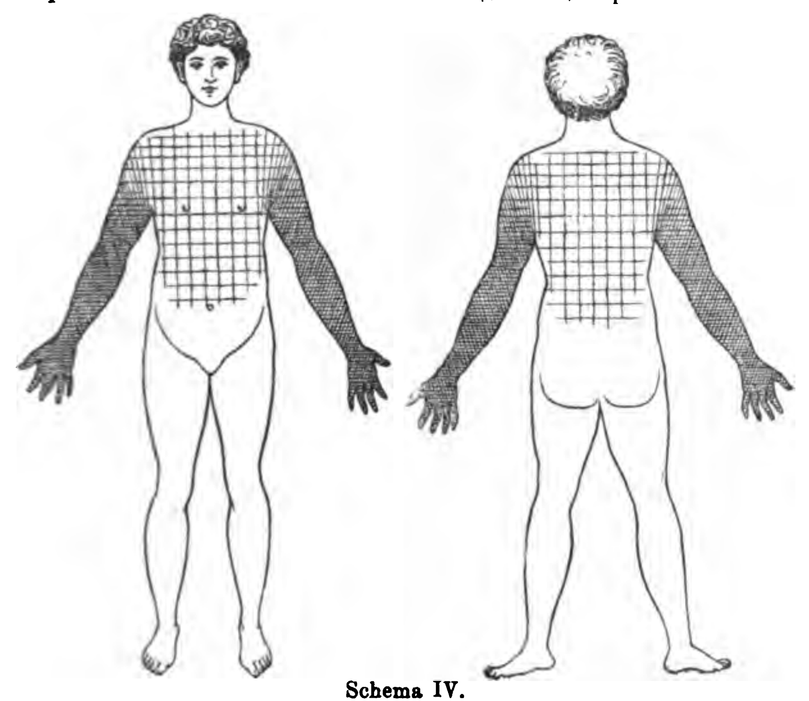
Im folgenden Schema IV gebe ich den oben (p. 17) beschriebenen Fall.

Dieser Fall ist aus zwei Gründen interessant: Einmal war ich zu Beginn 1892 selbst überzeugt, dass es sich um einen Fall von Syringomyelie, allerdings ohne Kyphose, handelt; und zweitens, weil die Dissociation hier auch den Thorax ringförmig umgriff. Die Diagnose konnte 1895 gestellt werden, als Patientin eine ausgebreitete, aus grossen symmetrischen Erythemfleken bestehende Eruption auf den Extremitäten und

auf dem Rücken bekam, unter heftigem Fieber; der Bacillennachweis gelang.

Zweifellos haben doch Sensibilitätsstörungen, wie sie in den vorliegenden Fällen beschrieben sind, einen segmentirenden Typus, im Sinne Laehr's. Ich sehe keine Differenz in der Vertheilung der Störungen, oder wenig, zwischen dem Schema IV und Laehrs Fall. Fig. 5, p. 19.

Dann ist es eigenthümlich, dass die Anaesthesien bei der Lepra durchaus nicht der Verbreitung der peripheren Nerven



Schema IV.

entsprechen, sondern dass ihre bandförmige, streifenförmige Anordnung auf eine Erkrankung der hinteren Wurzeln hinweist.

Jedenfalls setzen viele der mitgetheilten Befunde unbedingt eine Miterkrankung des Rückenmarks voraus, sind nur durch eine Combination peripherer und centraler Erkrankungen zu erklären.

Diesen Befunden gegenüber ist an dem hergebrachten Satze: die Lepra ist eine multiple Affection der Haut und peripherischen Nerven nicht festzuhalten.

Einen nirgends erwähnten Befund, für den mir bis jetzt eine Erklärung mangelt, möchte ich an dieser Stelle erwähnen. Selbst bei vollständiger Anaesthesie der oberen Extremitäten kann man durch einen Nadelstich in die Fingerspitzen einen ausserordentlich verlangsamten, aber oft sehr heftigen, manchmal sehr schmerzhaften Reflex der ganzen oberen Extremität auslösen; der Arm wird heftig contrahirt. Um Summation der Reize handelt es sich nicht, denn ein ganz kurzer, nicht zu tiefer Nadelstich löst diese Reflexzuckung aus.

Meine Ansichten über die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie lassen sich (fast!) genau mit den Sätzen Jeanselmes wieder geben. (l. c.)

1. Die Anaesthesie ist bei der Lepra (fast!) immer symmetrisch, zunächst bandförmig, später segmental (im alten Sinne); die Dissociation ist („meistens!") eine unvollkommene; die Anaesthesie nimmt ab an Intensität nach der Tiefe der Gewebe zu und ab, ebenso von der Peripherie der Extremitäten gegen die Wurzel derselben.

2. Die syringomyelitische Anaesthesie ist häufig asymmetrisch, stets von vorneherein segmental (im alten Sinne; diese Behauptung bedarf jetzt nach Laehr's Untersuchungen wohl der Correctur), meist besteht vollkommene Dissociation, und die Anaesthesie ist von den umgebenden und darunter liegenden Theilen durch eine scharfe Grenze getrennt.

Aber schon eine aufmerksame Betrachtung dieser beiden Sätze zeigt, dass bei einigen, sicher vorkommenden Abweichungen in wesentlichen Punkten die Differentialdiagnose grosse Schwierigkeiten bieten kann.

Gewiss wird ein fortgesetztes Studium von Seiten der Neurologen uns noch bessere Fingerzeige für die Differentialdiagnose geben; aber für den Augenblick wird jeder, der diese Arbeit gelesen hat, zugeben müssen, dass es, (sicher seltene,) Fälle gibt, in denen die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie, besonders in den Fällen des Typus der Maladie de Morvan, unmöglich sein kann — ausser durch die Autopsie.



v. Düring: Lepra und Syringomyelie.

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag



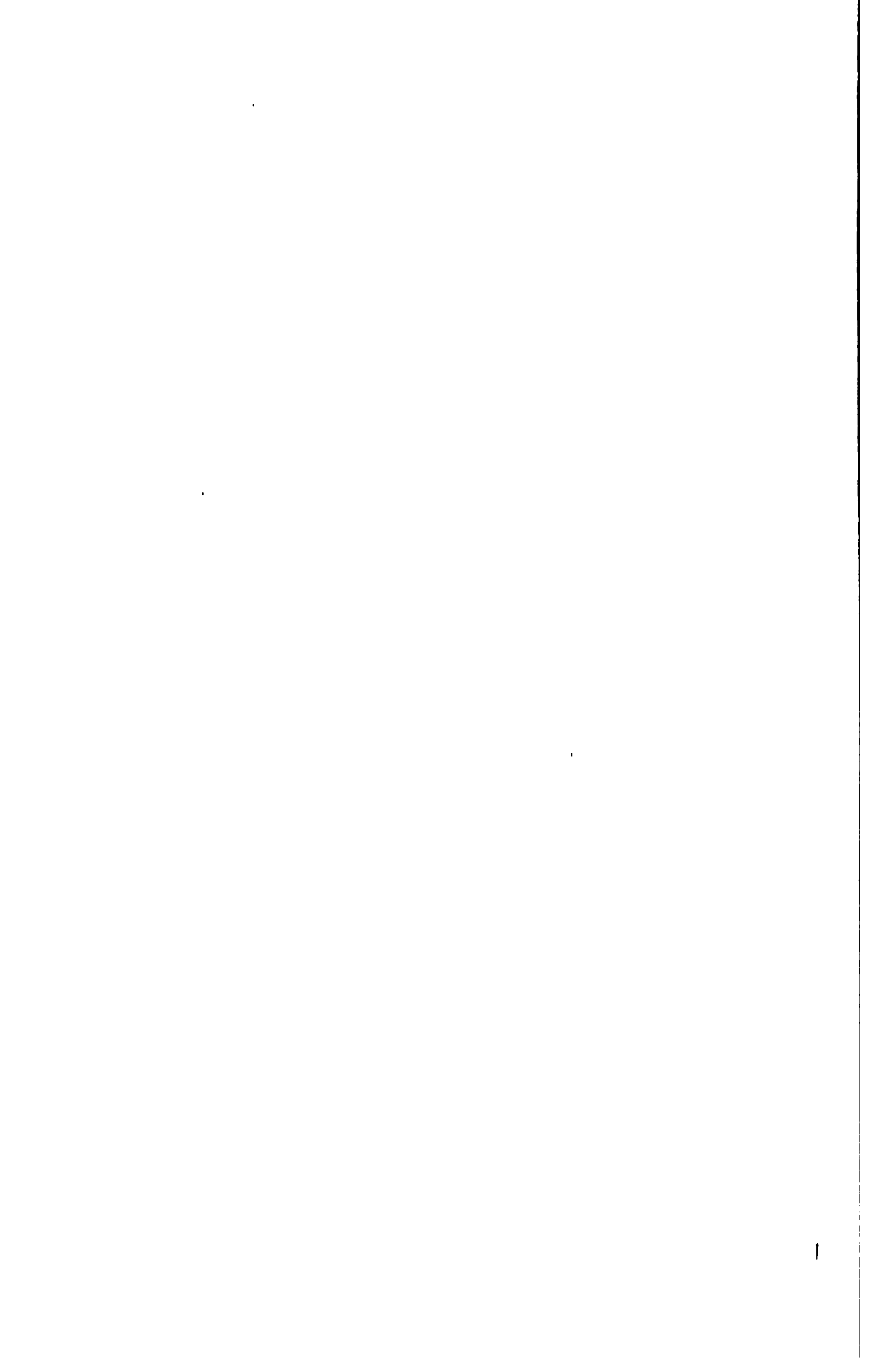






v. Düring: Lepra und Syringomyelie.

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag





v. Düring: Lepra und Syringomyelie.

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag.

Einiges über die Rolle der Melanoblasten bei der Syphilis.

Von

Docent Dr. S. Ehrmann in Wien.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

In einer von mir veröffentlichten Monographie [1]) kam ich auf Grund von embryologischen Untersuchungen, die sich auf Repräsentanten aller Thierclassen und auf eine grosse Reihe von Entwicklungsstufen erstreckten, zu dem Schlusse, dass das melanotische Pigment (das Melanin der Autoren) von Zellen gebildet werde, die aus dem mittleren Keimblatte aus derselben Anlage wie die Bindegewebszellen hervorgehen, aber schon frühzeitig sich von den Zellen, die zu gewöhnlichen Bindegewebszellen werden, unterscheiden. Ich zeigte ferner, dass echte Pigmentzellen nur wieder Pigmentzellen durch Theilung produciren und dass von den ersten Melanoblasten, — so nannte ich diese Zellen, — die an bestimmten Stellen des mittleren Keimblattes zuerst auftreten, alle späteren, von den Autoren als Chromatophoren oder Pigmentzellen bezeichneter Melanoblasten, abstammen. Auch Fischl, der seine Studien später veröffentlichte (Arch. f. mikr. Anat. 1896), aber meine ersten Mittheilungen offenbar nicht kannte, und sich nur auf ein Object beschränkte, kam zu dem Resultate, die Chromatophoren als Pigmentbildner zu bezeichnen. Die seither von mir und einem meiner Schüler fortgesetzten Untersuchungen haben mir sowohl am pathologischen wie am physiologischen Objecte die Richtigkeit meiner Anschauungen bekräftigt. [2])

---

[1]) Bibliotheca medic. D II, Heft 6, 1896.

[2]) Ich kann auf die bis jetzt gemachten Einwendungen hier nicht eingehen, ich muss nur soviel bemerken, dass sie zum Theil darauf beruhen, dass die betreffenden Autoren die embryologischen Details der

Namentlich die Syphilide lieferten vorzügliche Objecte zu Studien über Melanoblasten. Ich will sie hier in Kürze anführen, mich dabei möglichst auf die Schilderung einiger Thatsachen beschränken, die Schlüsse, die ich daraus ziehe, aber vorläufig nur andeuten.

Wenn man bei dunkel-brünetten Individuen syphilitische Efflorescenzen von einer beliebigen Stelle, bei hellen Individuen aber an solchen Stellen, die von Natur aus pigmentirt sind, sitzende Efflorescenzen excidirt, und zwar Efflorescenzen, die zwar schon einige Zeit bestanden haben, die aber nicht übermässig gewuchert sind, also papulöse oder maculopapulöse Formen, so findet man an der Peripherie eine grössere Anhäufung von melanotischem Pigment, eine Erscheinung, die bei ganz hellfarbigen Individuen oder auch an den hellweissen Stellen mässig brünetter Individuen nicht oder doch nicht in dem Masse entwickelt gefunden wird, als bei dunkel-brünetten Menschen oder an brünetten Körperstellen.

Dieses melanotische Pigment muss genau von dem Haemosiderin oder — wie ich es lieber bezeichne — von den hämatischen Schollen unterschieden werden. Die letzteren kommen hauptsächlich, wenn nicht auschliesslich an solchen Stellen vor, wo Hämorrhagien in die Haut den Syphilisprocess begleiten. Es hat eine Zeit gegeben, wo namentlich von Cornil Hämorrhagien als die Ursache allen Pigmentes bei der Syphilis erklärt wurden. Ja Cornil glaubte, dass die Syphilide nahezu durchgehends mit solchen Hämorrhagien einhergehen. Bei ausgedehnten Untersuchungen excidirter Efflorescenzen, wie ich sie seit Jahren übe, konnte ich mich jedoch überzeugen, dass die Hämor-

niedrigen Wirbelthiere nicht richtig auffassten. Ausserdem liegt bisher keine Arbeit vor, welche sich auf eine genügende Anzahl von Entwicklungsstufen stützen würde. Wenn Kromayer zwar selber zugibt, dass er nur wenige, ihm zufällig in die Hand gekommene Amphibienembryonenpräparate untersucht habe und trotzdem, wie er sagt, nach dem was er bisher gesehen habe, einige meiner Angaben bezweifeln müsse, so kann ich nur antworten, dass er eben, weil er sich nicht auf genaue Untersuchungen stützen kann, nicht das Recht hat, sein Urtheil in dieser Sache abzugeben. Die bezüglichen Untersuchungen sind so beschaffen, dass sie entweder genau gemacht werden müssen, oder wenn dies nicht der Fall ist, ganz wertlos sind.

rhagien doch bei der Syphilis nicht so häufig vorkommen. Bei vielen Individuen kommen sie überhaupt nicht vor, am häufigsten finden sie sich in den papulösen Efflorescenzen. deren Sitz die unteren Extremitäten, besonders die Unterschenkel sind. Solche Syphilide werden sich schon bei oberflächlicher Besichtigung durch die dunklere Farbe jener Efflorescenzen, die am Unterschenkel sitzen, kundgeben. Kommt man noch rechtzeitig dazu, so kann man bei Druck und gleichzeitiger Dehnung der Haut wahrnehmen, dass die hyperämische Röthe wohl schwindet, dass aber kleine röthliche Punkte oder Fleckchen aus der Efflorescenz durchscheinen. Gleichzeitig oder wenige Tage später zeigt sich die Umgebung der Efflorescenzen leicht grüngelblich ikterisch tingirt. Die Intensität dieser Färbung ist eine sehr verschiedene, je nach der Zahl und Ausdehnung der hämorrhagischen Efflorescenzen. Zu bemerken ist, dass diese Hämorrhagien besonders häufig bei anämischen Individuen und Potatoren vorkommen und unter diesen ganz auffallend häufig bei solchen, die viel auf den Beinen sind und anstrengende körperliche Arbeiten zu verrichten haben. Wo dies letztere der Fall ist, kann hie und da auch bei nicht anämisch aussehenden Individuen ein hämorrhagisches Syphilid des Unterschenkels auftreten, bei anämischen und kachektischen aber auch auf dem Arm und den oberen Extremitäten. Nach Ablauf des Syphilids sind solche Stellen immer stärker pigmentirt, aber ihre Farbe unterscheidet sich von jenen, die nicht hämorrhagisch waren, durch einen wesentlichen Punkt. Die Spuren einer gewöhnlichen Efflorescenz verschwinden entweder vollständig nach einem leichten hyperämischen Endstadium oder die Stelle bleibt pigmentirt oder es zeigt sich eine Entfärbung, richtiger gesagt: eine centrale Entfärbung und eine periphere Pigmentirung. Eine hämorrhagische Efflorescenz hinterlässt immer eine Pigmentirung, aber diese unterscheidet sich wesentlich von der ersteren, sie ist rostbraun. Auf Schnitten durch solche Efflorescenzen kann man schon bei sehr schwacher Vergrösserung, an ungefärbten Präparaten schon beim Schneiden mit oder ohne Loupe rostbraune, eingesprengte Stellen wahrnehmen. Diese rühren von eingelagerten Hämosiderin-

körnern her, welche auf Schnitten zerstreut in den Gewebsinterstitien zwischen den Bindegewebsbalken liegend gefunden werden und im mikroskopischen Bilde von goldgelber Farbe sind.

Sie geben immer und unter allen Umständen eine schöne Eisenreaction, sowohl mit Salzsäure und Ferrocyankalium (Berliner Blauprobe) als auch die Schwefelammoniumprobe.

Ganz anders verhält sich das melanotische Pigment der nicht hämorrhagischen Syphilide. Es stellt bouteillengrüne, manchmal kugelige oder auch confluirende Körperchen dar, die entweder zum allergrössten Theile oder ganz ausschliesslich in Zellen nicht zerstreut zwischen den Bindegewebsbalken liegen. (Nur ausnahmsweise bei Zerfallserscheinungen kommt das letztere vor, wie später gezeigt wird.) Von diesen Zellen kann man sich mit Leichtigkeit überzeugen, dass sie weder Leukocyten sind, noch Unna'sche Plasmazellen, noch gewöhnliche Bindegewebszellen. Man verwendet zu diesen Untersuchungen am besten in vivo excidirte Präparate, die in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol gehärtet sind. Zur Färbung der Alkoholpräparate eignen sich am besten gewöhnliche, wässerige Lösung von Methylenblau oder Unna'sche polychrome Lösung, auch Sahli'sches Borax-Methylenblau und alkalisches Methylenblau sind hiezu geeignet. Ich habe bereits 1893 in einem Vortrage auf dem zweiten internationalen Dermatologencongress in Wien darauf aufmerksam gemacht, dass die Pigmentkörnchen oder besser gesagt ihre Grundsubstanz sich mit Methylenblau färbt. Die Pigmentkörnchen im Ganzen erscheinen bei einem gewissen Entfärbungsstadium smaragdgrün. Diese Erscheinung wurde später von Unna auch für einen anderen ähnlichen Farbstoff beobachtet. Sie tritt am besten hervor, wenn man die Präparate so weit entfärbt, dass die Bindegewebszellen und auch die Epidermiszellen in dem Protoplasma noch eine Spur von Farbstoff zurückbehalten.

Die gewöhnlichen Bindegewebszellen erscheinen dann himmelblau, die Plasmazellen dunkelblau oder mit einem Stich von Violette, die Melanoblasten aber durch das eingelagerte Pigment grünlichblau. Auf diese Weise kann man die Formen

derselben besonders an sehr dünnen Schnitten genau verfolgen. Die Bindegewebszellen, auch diejenigen, welche die bekannte, soviel ich weiss, zuerst von Auspitz und Unna bei Sclerosen beschriebene Schwellung zeigen, haben um den Kern nur spärliches Protoplasma, so dass der Zellkörper fast nur aus dem Kern zu bestehen scheint.

Die Fortsätze, ob verzweigt oder nicht, verlaufen mehr gestreckt und scheinen spitz auszulaufen. Die Melanoblasten hingegen sind um ein Vielfaches grösser als die Bindegewebszellen, zeigen immer eine viel grössere Menge von Protoplasma um den Kern, ihre Fortsätze zeigen unregelmässige, knotige Contouren, verlaufen selten ganz gestreckt, zeigen an ihren Enden oft kolbige Anschwellungen. Der Fortsatz entspringt immer aus einer konischen Partie des Zelleibes. Alle diese Erscheinungen, besonders aber die Grösse der Zellen lassen sie von den gewöhnlichen Bindegewebszellen genau unterscheiden. An dünneren Schnitten lassen sich die Zellen ganz gut isoliren und wenn an irgend einer Stelle des Präparates das Bindegewebe bei der Präparation zerrissen oder zerzogen wurde, so macht sich die intracellulare Lagerung des melanotischen Pigmentes schon bei oberflächlicher Beobachtung dadurch geltend, dass die Körner immer in einem Körper beisammen bleiben, während die hämatischen Schollen (das Hämosiderin), die sich nie grün färben, staubförmig zerstreut das Bindegewebe und andere Gewebe bedecken, mit Ausnahme solcher Stellen, wo vielleicht das Hämosiderin von Leukocyten aufgenommen wurde. Die hämosiderinhältigen Leukocyten unterscheiden sich von den Melanoblasten erstens durch die Farbe und dadurch, dass, sie sich nicht mit Methylenblau grün färben, dann durch die viel geringere Grössenausdehnung, durch den Mangel an wirklichen Fortsätzen und durch die Form des Kernes, der häufig die für polynucleäre Leukocyten charakteristische Zerklüftung zeigt.

Es wurde oben erwähnt, dass die nicht hämorrhagischen Syphilide entweder ganz ohne eine Pigmentspur schwinden oder dass sie eine Pigmentirung hinterlassen oder endlich dass sie eine Pigmentirung mit centraler Entfärbung erzeugen. Es wurde auch schon oben angedeutet, dass man in und nach Syphiliden

vorzüglich bei brünetten Individuen und an dunklen Körperstellen melanotisches Pigment vorfindet. Zur besseren Ausführung dieser Verhältnisse muss man den Verlauf der Syphilide bei brünetten und bei hellfarbigen Individuen verfolgen. Untersucht man eine flache Papel wenige Tage nach ihrem Entstehen, zu einer Zeit, wo bei vollständiger Verdrängung der hyperämischen Röthe dieselbe bereits eine gelbgrünliche Tingirung angenommen hat, so findet man, falls man sich an ein Individuum hält, welches überall, auch am Genitale, makroskopisch besehen, keine Pigmentirung zeigt, dessen Haare an allen Stellen hellblond oder noch besser von jener rothen Farbe sind, wie sie bei sehr pigmentarmen Individuen namentlich solchen, deren Iris auch sehr licht ist, vorkommt, in einer derartigen Papel kaum eine Spur von melanotischem Pigment.

Die Hauptmasse einer solchen Efflorescenz besteht aus Unna'schen Plasmazellen (Unna's Plasmon) und in solchen Fällen muss man wirklich zugestehen, dass die gelbliche Tingirung der Efflorescenz nur von diesen Zellen herrühren kann.

Freilich ist noch zu erwägen, und ich glaube diese Frage bejahen zu müssen, ob die gelbliche Färbung von in das Plasmagewebe und namentlich in die Zellen diffundirtem Blutfarbstoff herrührt. Um von vorneherein einem Missverständniss vorzubeugen, wie es mir in der Discussion dieser Frage wiederholt vorgekommen ist, bemerke ich, dass ich unter diesem diffundirten Blutfarbstoff weder melanotisches Pigment noch Hämosiderin verstehe, sondern aufgelöstes Hämoglobin, wie es so häufig nach Zerstörung oder Auslaugung von Blutkörperchen in den Gewebssäften nachweisbar ist. Ich will auf die Frage dieser ersten Färbung der Syphilide hier des Weiteren nicht eingehen, und mich bloss auf die Besprechung der Melanoblasten beschränken. Die gelbliche Färbung schwindet mit der Abflachung der Efflorescenz vollständig. Man kann die Spuren von Hyperämie die noch da sind, durch Druck verschwinden lassen, und wird die Stelle der Efflorescenz bei pigmentarmen Individuen gar nicht mehr erkennen.

Hierbei muss allerdings bemerkt werden, dass so pigmentarme Individuen an manchen Stellen Epheliden haben. Ferner ist zu beachten, dass die angeborene oder besser gesagt

ererbte, aber erst in späteren Jahren auftretende Pigmentirung bei der indoeuropäischen Rasse ungleich über den Körper verbreitet ist. Man findet Leute mit blondem Kopfhaar und dunklem Bart; man findet solche mit blondem Schnurrbart und braunem Backenbart; man findet Leute mit blondem Haar und Bart und dunkelbrauner, fast schwarzer Genitalbehaarung; man findet ferner Leute mit heller Genitalbehaarung und dunklem Haar der Axilla und solche mit hellem Teint im Gesicht und Oberkörper, dunklem Teint in der Unterbauchgegend, dem Genitale und den Schenkeln. Dieser Umstand rührt wahrscheinlich daher, dass bei den Eltern oder Voreltern eine Kreuzung hellfarbigen mit dunkelfarbigen Individuen stattgefunden hat und dass ähnlich wie bei den Thieren an der einen Körperstelle die Farbe des einen und an der anderen die des anderen Elterntheiles geerbt wird. Die papulösen Syphilide hinterlassen nur an dunkelfarbigen Stellen melanotische Pigmentirung.

Die Hautfärbung hängt aber davon ab, ob bei dem betreffenden Individuum und an welchen Stellen die Entwicklung von Melanoblasten vererbt wird und in welcher Menge sich diese entwickeln. Ich habe in meiner mehr erwähnten Arbeit die Gesetzmässigkeit in der Entwicklung der Melanoblasten nachgewiesen, namentlich ihr Fortschreiten vom dorsum nach der centralen Seite mit steigender Entwicklung des Embryos. Dieses Wachsthum entspricht aber vollkommen der Entwicklung der Haut. Bekanntlich entwickelt sich die Haut aus der einen Wand der Urwirbel, der Metameren (Rabl'sche Cutisplatte), aus der, wie ich nachgewiesen, auch die ersten Melanoblasten entstehen.

Es setzt sich die Haut also aus eben so vielen Streifen zusammen, als es Metameren gibt, die beim fortschreitenden Längenwachsthum in verschiedener Richtung ausgezogen werden. Damit hält auch das Auswachsen der Melanoblasten gleichen Schritt.

Die Melanoblasten erscheinen auch in sogenannten neurotischer Pigmentnaevis und bei der Scheckenbildung der Thiere, wovon das Zebra oder Quagga ein classisches Beispiel gibt, nach der Richtung dieses Wachsthums angeordnet, und es ist die

Symmetrie, oder die strenge Einseitigkeit und der scheinbar den Nerven entsprechende Verlauf dieser Naevi nicht ein Beweis, dass dieselben von den Nerven abhängen, sondern dass sie sich an die Entwicklung der Hautmetameren halten; allerdings entsprechen die Nerven der Spinalnerven auch den einzelnen Metameren und die Hautzweige derselben folgen auch den Hautmetameren. Dieses Zusammentreffen entspricht aber keinem Causalnexus, sondern läuft bloss parallel.

Es ist mithin auch die Entwicklung des melanotischen Pigmentes hei der Syphilis abhängig vom Vorhandensein der Melanoblasten; wo diese nicht vorhanden sind, kann wohl eine gelbliche Tingirung der Syphilide während ihres Bestehens stattfinden, es kann auch eine rostbraune Verfärbung mit Bildung von Hämosiderin in Folge von Hämorrhagien entstehen, aber kein melanotisches Pigment, keine braune Pigmentirung.

Es erübrigt uns nun noch das Schicksal der Melanoblasten bei den syphilitischen Hautentfärbungen zu besprechen, namentlich also beim Leukoderma, beim Schwund von Papeln und bei der Entstehung jener Gebilde, die von Lang als organisirte Papeln bezeichnet wurden, die ich aber lieber als syphilitische Granulome bezeichnen möchte. Das Leukoderma entwickelt sich, wie schon von Neisser und mir und selbst auch von früheren Autoren hervorgehoben wurde, sowohl an von Natur aus als durch äusseren Einflüsse pigmentirten Individuen. Von mir und von amerikanischen Autoren sind auch Leukodermafälle bei Negern beobachtet worden.

Bezüglich der durch äussere Einflüsse erzeugten Pigmentirung, sowie des Leukodermas, muss ich neuere Beobachtungen mittheilen. Sie beziehen sich auf Touristen, auf Feldarbeiter, namentlich aber auf eine Classe von Arbeitern, von denen viele Fälle von Syphilis und Hautkrankheiten in meine Behandlung kommen, nämlich die Ablader der Getreideschiffe in den Lagerhäusern des Donauquais in Wien. Von diesen letzteren hatte ich bereits in meiner früheren Publication einen Fall erwähnt. Diese Leute arbeiten nämlich im Sommer ohne Bekleidung des Oberkörpers, zum Theil bis an den Gürtel im Wasser stehend. Es bekommen auch alle, die so arbeiten, nach einem erythematösen

Vorstadium — vielfach auch ohne dasselbe — eine zunächst gelbbräunliche Pigmentirung des ganzen Oberkörpers und des Gesichtes. Während aber bei einer Anzahl derselben die Pigmentirung den ganzen Winter andauert und eine an römische Sepia erinnernde braune Farbe annimmt, schwindet bei anderen die Pigmentirung, ohne diese Nuance erreicht zu haben schon nach 3—4 Wochen, nachdem sie die Arbeit ausgesetzt haben. Wenn man nun genau die Fälle untersucht, so findet man, dass die überwiegende Mehrzahl derjenigen Fälle, bei welchen die Pigmentirung lange andauert und den bräunlichen Ton annimmt, solche Individuen sind, die von Haus aus brünett sind, während diejenigen, bei denen die Pigmentirung rasch schwindet, auffällig hellfarbige Individuen sind. Bei dem einen Falle, den ich aus dieser Gruppe von Patienten früher beschrieben habe,[1]) bei welchem nach einem maculo-papulösen Syphilide ein Leukoderma über den ganzen Körper entstand, und den ich nachträglich wiedersah, war die Pigmentirung erst seit einem Jahre geschwunden. Ich hatte aber noch Gelegenheit, zwei weitere Fälle von Leukoderma bei diesen Arbeitern zu sehen. Beide hatten dunkles Haar und Bart, das Haar des einen war sogar ganz tief schwarz und auch der übrige Körper war dunkelbrünett, wenn auch nicht so braun, als die der Sonne ausgesetzten Oberpartien des Stammes und des Gesichts. Der letztere war der einzige Fall von typischem Leukoderma im Gesicht, den ich bisher gesehen habe. Das Leukoderma hatte genau die Grösse und Anordnung der maculo-papulösen Efflorescenzen, die früher darauf gesessen sind und deren Spuren am Stamme noch vorhanden waren. Auch bei Touristen und Feldarbeitern habe ich die Erfahrung gemacht, dass die einen ein Erythem bekommen, das nach einem kurzen Stadium von gelblicher Hautverfärbung und Schuppung in 14 Tagen bis 3 Wochen zur Norm zurückkehrt, während andere monatelang dasselbe behalten. Auch hier fand ich, dass bei den ersteren die Mehrzahl jene Individuen bildeten, die mit sehr lichtem Haar an allen behaarten Körperstellen und mit sehr heller Iris ausgestattet waren.

---

[1]) Ueber Hautentfärbungen etc. dieses Archiv 1892.

Ich untersuchte die Leukodermaflecke mikroskopisch theils in der oben angegebenen Weise in Alkohol gehärtet und mit Methylenblau gefärbt oder in Müller'scher Flüssigkeit mit Nachhärtung in Alkohol. Die Färbung wurde in letzterem Falle in wässerigem Methylenblau vorgenommen, die Entfärbung in mit Essigsäure angesäuertem Wasser, die Aufhellung nicht in Xylol sondern in Nelkenöl, dem Tropfen einer schwachen alkoholischen Lösung von Methylenblau zugesetzt waren, um die Entfärbung nicht zu stark werden zu lassen. Der Vortheil dieser Methode liegt darin, dass die Bindegewebsfasern nicht scharf hervortreten, das Protoplasma und die Contouren der Melanoblasten dafür um so deutlicher.

Die Befunde bei mikroskopischer Untersuchung des Leukoderma zeigten bisher scheinbare Widersprüche, indem die Einen angaben, dass das Pigment in der Cutis der Leukodermaflecke vermindert oder geschwunden sei, andere wieder mittheilten, dass sie es vermehrt gefunden haben, so namentlich Riehl und ich.

Ich habe im Laufe der letzten 6 Jahre 12 Fälle von Leukoderma genau untersucht, indem ich sie sämmtlich in Serienschnitten zerlegte und da zeigte es sich, dass bei kleinen, unter linsengrossen Leukodermastellen, namentlich, wenn sie nicht zu lange nach dem Entstehen excidirt worden waren, immer im Corion die Melanoblasten vergrössert und vermehrt waren, gegenüber denen in der weiteren Umgebung. Bei etwas grösseren Leukodermaflecken von über Linsengrösse oder darüber, namentlich wenn sie sehr spät nach circa einjährigem Bestande excidirt worden waren, zeigte sich eine mittlere Zone, bei welcher sie ganz fehlten oder nur sehr spärlich und klein waren (Fig. 2 i), eine folgende mehr randständige Zone, die aber zum Theil noch in den makroskopisch heller scheinenden Hauttheil fällt, zeigt die Melanoblasten entschieden vergrössert (Fig. 1) und vermehrt, diese übergeht dann in die normale Umgebung, in welcher sie ihr gewöhnliches Aussehen haben.

Ein ähnliches Verhalten zeigt das breite Condylom. Im Centrum des breiten Condyloms sind die Melanoblasten und das Pigment fast immer geschwunden, in der Randzone desselben vergrössert und vermehrt. Wenn nach langem Be-

stehen von wuchernden breiten Condylomen jene überhäuteten, mit normaler trockener Epidermis überzogenen, bläulichen, später weiss werdenden Gebilde entstehen, die wegen ihres langen Bestehens von Lang als organisirte Papeln bezeichnet wurden, so zeigt sich in der Granulationsgeschwulst, aus welcher diese Gebilde bestehen, keine Spur von Pigment, wogegen in der Peripherie die Melanoblasten je nach der Dauer des Processes entweder vergrössert und vermehrt sind oder ad normam zurückgegangen sind. In beiden Fällen, beim recenten breiten Condylom, wie auch bei der organisirten Papel, beziehen sich selbstverständlich die Angaben nur auf jene Fälle, wo diese Gebilde auf ursprünglich pigmentirter Haut sitzen. Wenn sie auf ursprünglich unpigmentirter Haut entstanden sind, so enthalten sie überhaupt kein Pigment und keine Melanoblasten oder nur sehr wenig Pigment und Pigmentbildner.

Beim breiten Condylom ist der Schwund des Pigmentes Schritt für Schritt zu verfolgen.

Die ausführliche Darlegung desselben würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten und ich behalte mir vor, an anderer Stelle darauf zurückzukommen. Hier möchte ich nur anführen, dass dem vollständigen Schwunde des Pigmentes im breiten Condylom Zerfall der Melanoblasten vorausgeht. Das melanotische Pigment, das sonst immer in Zellen ist und selbst wenn das Gewebe zerzupft wird in den Zellen bleibt, ist hier, im Rundzelleninfiltrat oder im Plasmon zerstreut, die Körnchen finden sich auch einzeln im Gewebe vor, was sonst nicht vorkommt.

Diese Zerfallserscheinung betrifft aber, wie schon gesagt, nur die centralen Antheile des breiten Condyloms, während in den peripheren Antheilen das Pigment, wie beim Leukoderma im engeren Sinne, ausschliesslich in den wohlerhaltenen Melanoblasten vorkommt. In Fig. 3 sind Formen solcher Melanoblasten, aus dem Leucoderma nach leichter Zerzupfung auf dem Objectträger in Nelkenöl, abgebildet.

Ausser den Melanoblasten der Cutis kommen bekanntlich Pigmentzellen auch an der Corion- und Epidermisgrenze vor und in der Epidermis selbst vor. Ich habe bei Amphibien ihre Entstehung aus den Cutismelanoblasten beschrieben.

Einige Autoren halten sie für Leukocyten; ich habe auf die Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme bereits in der mehrerwähnten Monographie ausführlich hingewiesen. Ebensowenig können sie, wie andere, unter anderen auch Unna, annahmen, Pigmentausgüsse der Intracellularräume sein. Auch dies habe ich an der Hand der Untersuchung von Salamanderembryonen daselbst eingehend widerlegt und ich könnte hier nur alles das wiederholen, mit dem einzigen Unterschiede, dass ich überall statt Salamanderepidermis Epidermis des breiten Condyloms setzen müsste. Auf die Uebereinstimmung dieser Melanoblasten mit den in der Haut von Amphibien, habe ich schon im Jahre 1889 [1]) aufmerksam gemacht. Gegen die Annahme Kromayer's, dass diese Melanoblasten der Epidermis nichts anderes seien, als Rendez-vousorte der Epidermisfasern, habe ich ausgeführt, dass seine Färbungsmethode diese Bilder erst erzeugt, dadurch, dass sie die natürlichen Verhältnisse der Protoplasmafasern durch Schrumpfung übertreibt. Kromayer ist seither, wenn er auch vieles gegen meine Anschauung vorgebracht hat, gerade der Erörterung dieser Frage aus dem Wege gegangen und ich kann hier nichts anderes thun, als auf diesen Einwand, den ich für einen ausschlaggebenden halte, noch einmal hinzuweisen. Umsomehr, als ja Kromayer seinerzeit überhaupt das Vorhandensein solcher Bilder in der Epidermis negirt hat und dieselben nur für Trugbilder hielt, entstanden dadurch, dass die Pigmentzellen, die in Wirklichkeit an der unteren Epidermisgrenze sitzen, in Folge einer bestimmten Schnittführung scheinbar in der Epidermis gelegen erscheinen, welcher Ansicht seinerzeit in der Discussion auf dem internationalen, medicinischen Congresse in Berlin allseitig widersprochen wurde. Auf die anderen Beweismomente, die ich für die selbständige Zellenexistenz dieser Zellen ausgeführt habe, ist Kromayer nicht eingegangen.

Die Isolirung der Melanoblasten an Präparaten, die durch Wasserstoffsuperoxyd und Chromsäure gebleicht waren, das verschiedene Aussehen des Kernes, die Mitosen dieser Zellen, all' das wurde nicht widerlegt. Es ist auch meines Wissens

---

[1]) Die Hautentfärbungen bei rec. Syphilis Wr. med. Presse. 1889.

Kromayer mit dieser Ansicht bisher isolirt geblieben. Es kann einem unvoreingenommenen Auge das verschiedene Aussehen dieser Gebilde und der Epidermiszellen nicht entgehen, besonders nicht der Unterschied zwischen den Melanoblasten und Epidermiszellen des breiten Condyloms, die in ihrem Aussehen verändert erscheinen, die ihre Körnung verloren haben, geschwellt sind und andere Veränderungen aufweisen, auf die hier einzugehen nicht möglich ist, auf die ich aber anderwärts zurückkomme.

Die Melanoblasten der Epidermis erscheinen, wie die der Cutis in der Peripherie sehr stark vergrössert und verzweigt, trotz ihrer reichlichen Verzweigung sind ihre Fortsätze immer nur Fäden und nie pigmentirte Platten, was sie sein müssten, wenn es sich um Ausgüsse von Intracellularräumen handeln würde, die ja Hohlplatten und nicht Röhren sind. Näher zum Centrum erscheinen sie auch noch vergrössert, aber ihre Verzweigungen sind weniger reichlich, die Fortsätze sind an ihren Enden kolbig angeschwollen, wie solche, die im Begriffe sind sich einzuziehen (Fig. 4) und im Centrum selbst fehlen sie gänzlich oder es sind an ihrer Stelle Pigmenthäufchen, ein Beweis, dass sie dieselben Schicksale erleiden wie die Melanoblasten der Cutis, manchmal früher als die letzteren und in Folge dessen hörte die Pigmentabgabe an die Epidermiszellen, die ihnen obliegt, früher auf als die Pigmentbildung in der Cutis. Dies gilt namentlich von den peripheren Stellen des breiten Condyloms und des Leukodermas. Ist im Centrum der Process so weit vorgeschritten, dass die Melanoblasten sowohl in der Cutis als in der Epidermis fehlen, so kommt es vor, dass sie an der Peripherie oft bloss in der Epidermis fehlen. Bei beginnenden, noch kleinen Formen des Leukodermas fehlen sie oft im ganzen Gebiete dieses Fleckes, gerade nur an der Epidermisgrenze und in der Epidermis selbst und dann wird trotz mikroskopisch wahrnehmbarer Entfärbung doch makroskopisch reichlich Pigment in Melanoblasten der Cutis gefunden.

Die besonderen Verhältnisse des breiten Condyloms und der crustösen Papel, über die ich an anderer Stelle sprechen werde, nämlich die frühzeitigen Veränderungen, welche die

Epidermiszellen bei diesen Syphilidformen erleiden und welche diese unfähig machen, Pigment aufzunehmen, bewirken es, dass die vergrösserten Melanoblasten oft zwischen den dem Zerfalle entgegengehenden vergrösserten Epidermiszellen liegen, ohne dass die letzteren Pigment von den ersteren aufgenommen haben. Die Veränderung der Epidermiszellen zeigt sich vor allem daran, dass die Epidermisfaserung verschwindet; trotzdem aber liegen vergrösserte Melanoblasten mit der normalen Körnung und Structur zwischen diesen homogen gewordenen, veränderten Epidermiszellen, ein Beweis, dass beide genetisch von einander verschiedene Gebilde sind, auf welche zwar dieselbe Noxe gewirkt hat, die sie zur Vergrösserung und schliesslich zum Zerfall bringt, ohne sie aber jemals einander gleich zu machen. Es zeigt sich auch an ihnen die für den Syphilisprocess charakteristische Erscheinung, dass mit Schwund in den centralen Partien, Hypertrophie in den peripheren vereinigt ist.

Zum Schlusse will ich für die Richtigkeit dieser Anschauungen über die Function der Melanoblasten noch Folgendes anführen: Wenn an einem brünetten Individuum oder an einem Neger, sei es nach einem Ekzem oder nach einem Erysipel oder nach einer Verbrühung ersten Grades, in Folge der hieraus resultirender Alteration der Epidermis und des Papillarkörpers eine makroskopische Entfärbung eintritt, so wird diese doch in kurzer Zeit gut gemacht. Wird jedoch irgendwo, sei es bei einem Neger oder sonst bei einem dunkel pigmentirten Individuum die Oberhaut sammt dem Papillarkörper gänzlich abgetragen oder zerstört, ohne dass der Substanzverlust durch Transplantation gedeckt wurde, so wird das entstehende, als Ersatz dienende Narbengewebe weiss bleiben und keine Melanoblasten enthalten, weil die im Papillarkörper und der Epidermis enthaltenen Melanoblasten mit abgetragen wurden. Unterhalb des Papillarkörpers, respective des horizontalen, subpapillaren Gefässnetzes findet man nämlich beim Menschen keine Melanoblasten mehr; das Einwachsen aus der Peripherie ist aber offenbar wegen des Narbengewebes nicht möglich. Ganz so verhält es sich bei der Syphilis. Nach maculös-papulösen Syphiliden entstehende Leukodermaefflorescenzen schwinden mit der Zeit, weil es

hier nicht zur Gewebsdestruction und Narbenbildung gekommen ist; ebenso bei Leukoderma nach papulösen Formen; selbst bei breiten Condylomen, wenn sie glatt ohne Granulombildung verheilen, ist dies der Fall, aber nie bei jenen Formen von breiten Condylomen, welche nach langem Bestande zur Granulombildung führen (Lang's organisirte Papeln), aus welchem Granulom dann echtes Narbengewebe entsteht, welches immer pigmentlos bleibt. Auch bei Rupiaformen sehen wir die Pigmentirung bloss in der Peripherie der Narben, wo es nicht zur Destruction des Papillarkörpers gekommen ist, während das Narbengewebe selbst im Beginne bloss hyperämisch, nach Verstreichen und nach Schwund der Hyperämie ganz weiss ist, wenn nicht nebenbei auch noch Hämorrhagien stattgefunden haben und in Folge dessen einzelne Haufen von Hämosiderin darin gefunden werden. Melanotisches Pigment findet man nicht darin, weil die im Papillarkörper und in der Epidermis vorhanden gewesenen Melanoblasten zerstört sind.

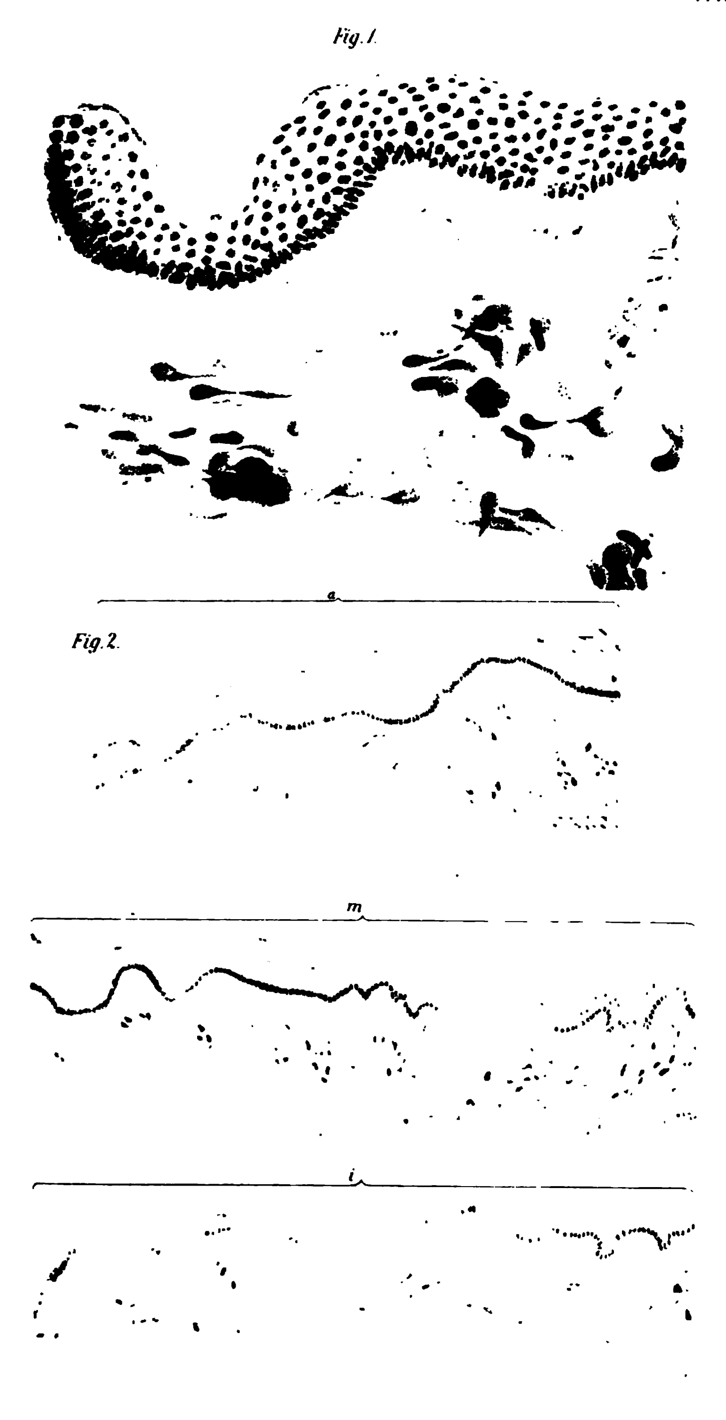
Erklärung der Abbildungen auf Taf. V u. VI.

Fig. 1. Melanoblasten aus der Nackenhaut eines brünetten weiblichen Individuums aus der peripheren Zone des nach flacher Papel entstandenen Leucodermafleckes. Härtung in Alkohol, Färbung in alkal. Methylenblau. Die Melanoblasten um das Gefässnetz des Papillarkörpers und das subpapillare horizontale Gefässnetz, das noch Spuren des Infiltrats zeigt, angeordnet. Die Epidermis zum Theile pigmentlos. Vergrössert Reichert, Obj. 8, Ocular 3.

Fig. 2. Uebersichtsbild desselben Präparates, *l* innere Zone pigmentlos *m* peripherer Zone, mit Vermehrung und Vergrösserung der Melanoblasen die Epidermis darüber zum Theile pigmentlos (davon Fig 1 bei starker Vergrösserung), *a* normale Umgebung mit normal pigmentirter Epidermis, zwischen *a* und *m* eine kurze Strecke mit etwas stärker pigmentirter Epidermis. Vergr. Reichert, Obj. 4, Ocular 3.

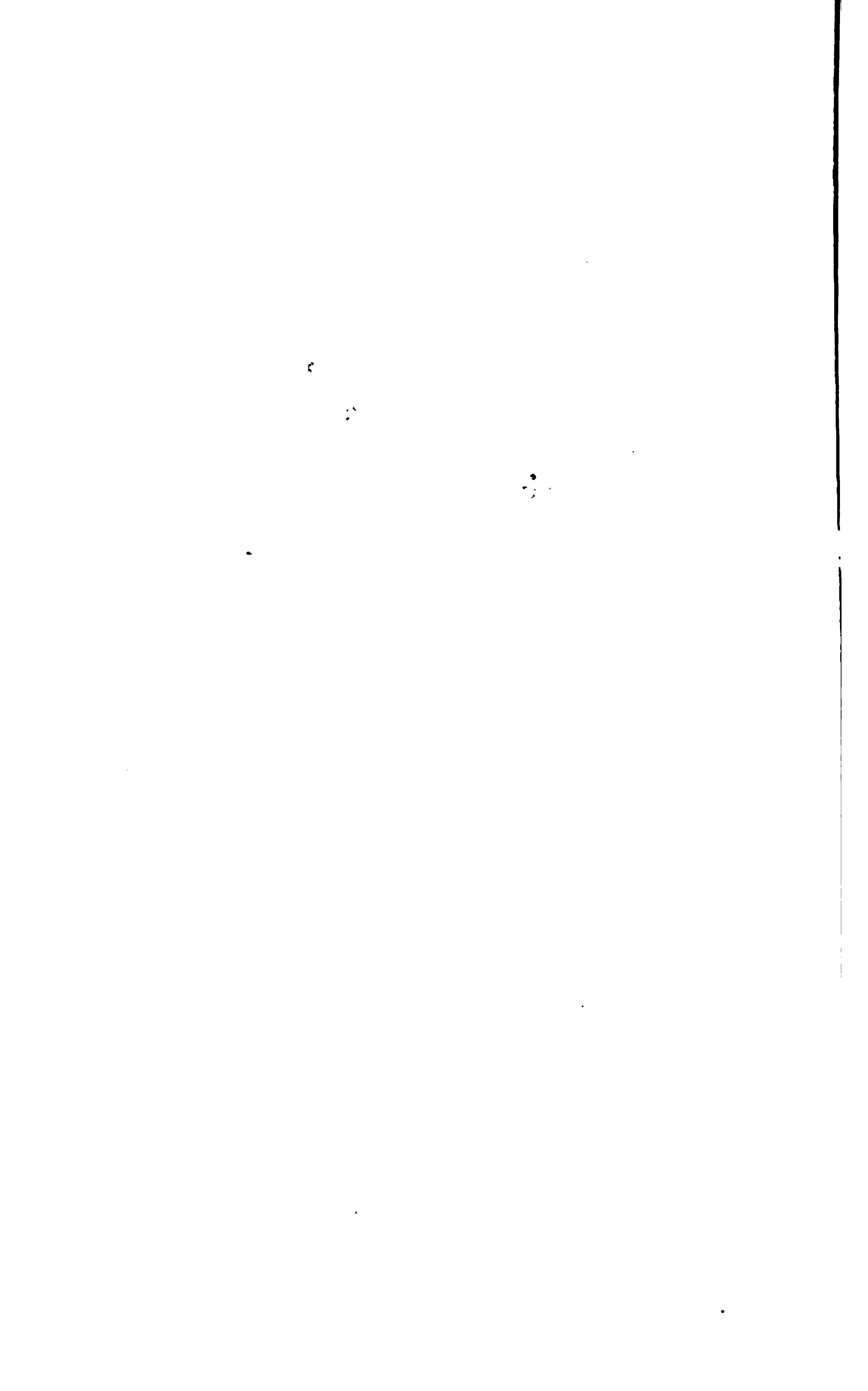
Fig. 3. Melanoblasten aus derselben Zone wie Fig. 1 von Leuconach maculösem Syphilid, vom Nacken einer weniger brünetten Person. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Färbung in wässeriger Methylenblaulösung. Nelkenöl. Vergr. Obj. $^1/_{12}$ Imm., Reichert, Ocular 3.

Fig. 4. Vergrösserte aber bereits in Retraction ihrer Fortsätze begriffene Melanoblasten der Epidermisgrenze von den an das Centrum grenzenden Partien einer nässenden Papel (einer Papel des kl. Labiums), die sich zum breiten Condylom umwandelt. Die Epidermiszellen vergrössert, haben ein homogenes Aussehen. Färbung Anilin-Fuchsin, Härtung und Vergr. wie in Fig. 3.



Ehrmann: Rolle der Melanoblasten bei der Syphilis.

K.u.k. Hof-Lith. A. Haase Prag



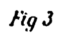


Fig 3

Fig. 4.

Ehrmann: Rolle der Melanoblasten bei der Syphilis.



Ein Beitrag zur Kenntniss der Purpura haemorrhagica nodularis (Purpura papulosa haemorrhagica Hebrae).

Von

Dr. med. **Joh. Fabry** in Dortmund.

(Hierzu Tafel VII—X.)

Die im Folgenden mitgetheilte Krankengeschichte, welche wir in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, bietet, wie wir glauben, ein nicht geringes Interesse dar, weil der Fall nach genauer Durchsicht der Literatur klinisch als ein Unicum bezeichnet werden muss und ebenso pathologisch-anatomisch. Zugleich aber begeben wir uns überhaupt auf ein Gebiet der Dermatonosen, welches nach der Eintheilung der verschiedenen zur Hauptgruppe gehörenden Krankheitsbilder, nach der pathologischen Anatomie und endlich nach der Aetiologie ein allerdings viel bebautes, aber keineswegs ausgebautes Feld darstellt.

Es zeigt sich das beispielsweise schon darin, dass selbst die Lehrbücher über Hautkrankheiten, auch die neueren, kaum einen übereinstimmenden Standpunkt einnehmen.

Wenn wir nun etwas weiter ausholen, so möchten wir hinsichtlich der Purpura-Erkrankungen am liebsten der Auffassung Schwimmer's in Ziemssen's Handbuch folgen, der 1. Purpura simplex haem., 2. Purpura rheumatica haem., 3. Morbus maculosus Werlhofii und 4. Purpura scorbutica unter ein Genus bringen und als Abarten ein und derselben Erkrankung bezeichnen will. Und zwar aus folgenden Gründen mit Recht.

Einheitlich und allen Affectionen gemeinsam ist die Primärefflorescenz, das klinische Charakteristicum, nämlich ein tief dunkelblauer bis braunrother Fleck, der auf Fingerdruck etwas abblasst, aber nicht verschwindet. Petechien, Vibices, Ecchymosen und Ecchymomata sind nichts weiter als Bezeich-

nungen der auf der äusseren Haut uns sich darbietenden Form der Blutung. Einheitlich ist auch die pathologisch-anatomische Diagnose, nämlich Blutaustritte aus den Capillaren und kleinsten Gefässen der Cutis, der Subcutis und des subcutanen Bindegewebes. Wir hätten dann noch nachzutragen, dass als Begleiterscheinungen schwerer Infectionserkrankungen, wie Diphtheritis, Tuberculose u. s. w. gleichfalls symptomatisch und zumeist auf eine schlechte Prognose hinweisend, Purpura-Erkrankungen vorkommen. Wir mussten auf das Genus der Purpura-Erkrankungen zurückgreifen, um nicht bezüglich der Classificirung unseres eigenthümlichen Falles missverstanden zu werden.

Doch zuvor der genaue Krankenbericht des interessanten und, wie ich glaube, in der Literatur ohne ein Analogon dastehenden Falles. Um zu einer vollständigen diagnostischen Klarheit zu kommen, war auch die histologische Untersuchung erforderlich, und dazu stand uns hinreichendes Material probeexcidirter Stücke zur Verfügung.

Krankengeschichte. Honke, Emil, 13 Jahre alt, aus Langendreer. Beide Eltern leben. Der Vater ist 42 Jahre alt, Bergmann, immer gesund gewesen, ebenso die Mutter. Die Grossmutter von väterlicher Seite lebt im Alter von 64 Jahren und war immer gesund. Der Grossvater ist im Alter von 49 Jahren an Nierenleiden gestorben. Der Grossvater mütterlicher Seite lebt und ist gesund, 73 Jahre alt, leidet nicht an Ausschlag. Die Grossmutter mütterlicher Seite ist im Alter von 63 Jahren an Gebärmutterkrebs gestorben. In der Familie des Vaters sind Ausschläge nicht vorgekommen. Die Mutter des Patienten leidet seit 7 Jahren an Polyarthritis deformans.

Patient ist als Kind immer kräftig und gesund gewesen, hat im Alter von 5 Jahren an Masern gelitten, die keine Folgeerkrankungen hinterliessen und konnte normaliter die Schule besuchen. Ohne irgend welche Beschwerden zu verspüren, ohne Schmerz und Schwellung in den erkrankten Partien der Haut, bemerkte Patient und die Eltern desselben vor 4 Jahren das Auftreten von kleinen Knötchen in der linken Kniekehlengegend. Dann soll sich der Ausschlag ganz allmälig im Laufe der Jahre an der Rückseite der Oberschenkel und auch am Stamme heraufgezogen haben. Erst im allerletzten Jahre wurden auch in der rechten Kniekehle ähnliche Knötchen bemerkt. Die Krankheit hat dem Patienten verhältnissmässig recht wenig Beschwerden gemacht, allerdings ist der Junge in letzter Zeit etwas schwächlicher geworden. Der Besuch der Schule und das Lernen wird ihm sauer, der Appetit lässt nach und der Patient ist abgemagert.

Objectiver Befund: Der Junge ist verhältnissmässig kräftig, die Schleimhäute jedoch anämisch und das Gesicht erscheint gedunsen. Die Lippen und die Lider leicht ödematös. Bei der Untersuchung der inneren Organe des Leibes und der Brust ergibt sich keine Vergrösserung der Leber und Milz, die Herzgrenzen sind normal, ebenso die Herztöne. An den Lungen finden wir links hinten kürzeren Schall und pfeifendes Exspirium in der Lungenspitze. Einen ganz ähnlichen Befund erheben wir an der Lungenspitze links vorne. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, im sedimentirten Urin lassen sich mikroskopisch weder Harncylinder noch irgend welche Blutbestandtheile nachweisen. Für die Annahme eines Centralnervenleidens ergeben sich absolut keine Anhaltspunkte.

Es wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen und zunächst ein vollständig normaler Hämoglobingehalt des Blutes konstatirt; mikroskopisch waren die weissen Blutzellen im Verhältniss zu den rothen nicht vermehrt. Endlich wurde im Blute auf das Vorhandensein von eosinophilen Zellen gefahndet, aber weder eine Verminderung oder Vermehrung derselben konnten wir beobachten.

Wenn wir nun den Körper des Patienten besichtigen, so fallen uns multiple, indolente Bubonen der Leisten, des Nackens und am Halse auf. Die Hautfarbe ist blass und nicht besonders pigmentirt, die Zähne sind vollständig normal.

Am Körper fällt uns nun ein Exanthem auf, welches am stärksten entwickelt ist an der Brust, an der Rückseite in der Kreuzbeingegend, an der Beugeseite der Oberschenkel. Die grössten Einzelefflorescenzen zeigen sich in der Kniekehle, mehr diffus ist der Ausschlag in der Sternalgegend und am Rücken. In kleineren Gruppen treten die Excrescenzen am ganzen Körper auf. Also auch an der ganzen vorderen Körperseite, an der Streckseite der Ober- und Unterschenkel und in der ganzen Peripherie der oberen Extremitäten. Bei Besichtigung der Haut an Stellen, wo das Exanthem weniger stark ausgesprochen erscheint, sieht man bei grösserer Aufmerksamkeit zahllose kleine und kleinste Stippchen, gleich wie wenn man bei sternenklarem Himmel das Firmament betrachtet und einem auf den ersten Blick die grösseren Lichtgebilde auffallen, bei längerem Zusehen aber zahllose kleinere und kleinste Sterne.

So verhalten sich z. B. die Vorderarme und die Streckseiten der Unterschenkel, an der Kniestreckseite beiderseits finden sich schon wieder grössere Efflorescenzen. Ebenso ziemlich grössere Gruppen um die Nabelgegend herum.

Eigenthümlich ist nun zunächst die Farbe des Exanthems. Die grösseren Knoten erscheinen dunkelblau, bis fast ins Schwarze gehend. Da wo das Exanthem flächenhaft verbreitet ist, könnte man, wenn man sich einen bestimmten Bezirk abgrenzte, an einen flächenhaften Naevus vasculosus denken; genau so blauroth erscheint die Farbe des Ausschlages. An der Oberfläche der grösseren Excrescenzen an vereinzelten Stellen kleine weisse Schüppchen. Wir haben damit schon angedeutet, dass auch schon bei blosser Besichtigung uns der Ausschlag

als ein **knötchenförmiges Exanthem** imponirte, und dieser Eindruck wird bestätigt, wenn wir mit der flachen Hand über die erkrankten Partien hinübergleiten und dabei ergibt sich auch zur Evidenz, dass auch die kleineren und kleinsten Veränderungen Erhebungen darstellen über das normale Hautniveau. Streicht man mit der Hand über die Haut am Rücken, über die Haut an der Brust, so hat man das typische Gefühl des Reibeisens, wie es von den Autoren für den Lichen accuminatus und die Darier'sche Erkrankung beschrieben wird. Die grösseren knotigen Gebilde auf der Haut, so an der Rückseite des Oberschenkels, sind anscheinend Conglomerate confluirter Knötchen. (Vergl. hierüber das Photogramm und das nach der Natur aufgenommene Aquarell.)

An den **Schleimhäuten** wurden beim Patienten auch bei genauester Inspection Knötchen nur wahrgenommen **im Munde**, an der Wange, in der Nähe der Mundwinkel beiderseits.

Patient wurde zur genaueren Beobachtung mehrere Tage in die Hautstation des hiesigen städtischen Krankenhauses aufgenommen, und während der Zeit konnte weder das Auftreten neuer Knötchen noch das Verschwinden bereits bestehender beobachtet werden. Auch traten während dieser Zeit Schleimhautblutungen, sei es von seiten der Respirationsorgane oder des Tractus intestinalis, eben so wenig von seiten der Harnorgane ein. Von seinem Hautleiden hat Patient absolut keine Beschwerden, kein Jucken, kein Stechen, keinen Schmerz und kein Unbehagen, nur etwas Mattigkeit und Schwäche.

Die Zeit der Aufnahme wurde gleichfalls dazu benutzt, Patienten je ein Stück Haut von der Brustseite und der Rückseite des linken Oberschenkels mit Pinzette und Messer zu excidiren. Bei der Gelegenheit wurde auch das Blut für die bereits erwähnte Blutuntersuchung (mit dem Haemoglobinometer) gewonnen. Die Wunden wurden genäht und verheilten prima intentione und ohne besondere Narbenhypertrophie.

Dieser Befund wurde aufgenommen den 15./IV. 1897. Den 22./IV. wurde Patient aus dem Krankenhaus entlassen.

Patienten wurden bei der Entlassung Eisentropfen verschrieben, und von einer örtlichen Behandlung ganz Abstand genommen.

Am 25./V. wurde im Journal notirt: An der äusseren Haut status idem, dagegen scheint das Allgemeinbefinden etwas besser zu sein. Patient hat Lust zum Spielen und verträgt die Tropfen gut.

Am 27./VI. kam der Vater zu mir mit dem Knaben und erzählte, einige Tage vorher habe derselbe etwa zehnmal einen Mund voll **Blut ausgespien**, ohne dass man hierfür eine besondere Ursache hätte finden können. Es wurde dem Knaben Bettruhe, Eisstücke in den Mund verordnet von dem den Patienten mit mir zusammen behandelnden ortsansässigen Dr. **Maiweg**. Ich untersuchte die Lungen und fand die Dämpfung vorne links noch etwas weiter nach unten gehend; am **Vorderarm beiderseits neue punktförmige Eruptionen**. Der Patient erschien etwas blässer, aber verhältnissmässig bei der Schwere der Erkrankung noch gut aussehend.

Am 11./VII. sah ich Patienten wieder. Es sind neue Lungenblutungen nicht mehr eingetreten, dagegen hat der Patient zwei Tage vorher eine mässige Quantität Blut aus der Nase verloren. Auch einigemale will der Vater leichte Blutabgänge bei der Urin- und Stuhlentleerung bemerkt haben.

25./VIII. Patient hat sich wieder erholt. Blutungen sind nicht mehr eingetreten. Bezüglich des Status auf der äusseren Haut kaum eine Aenderung. Am heutigen Tage wurde das Photogramm des Patienten aufgenommen.

4./X. Es ist keine Aenderung eingetreten weder im Allgemeinbefinden noch in der Hauterkrankung.

2./XI. Auch heute keine besondere Aenderung zu verzeichnen. Am heutigen Tage wurde das Aquarell (Figur 1a) nach der Natur aufgenommen. Es entspricht einer Stelle an der Beugeseite des linken Oberschenkels und es ist aus dem Vergleiche mit dem Photogramm, das 2½ Monate früher aufgenommen wurde, ersichtlich, dass eine Aenderung des Exanthems nicht eingetreten ist. Im Uebrigen nimmt Patient weiter Eisen innerlich, fühlt sich recht wohl und sieht viel blühender aus wie im Sommer.

Betrachten wir zunächst den klinischen Theil unserer Mittheilung, so ist auffällig und bemerkenswerth:

1. Der ungeheuer chronische Verlauf der Erkrankung, die stets progressiv gewesen ist; die Krankheit dauert schon 4 Jahre, ohne eine Rückbildung zu zeigen.

2. Das eigenthümliche Verhalten der Excrescenzen, indem die Primärefflorescenzen keine maculae sind, sondern echte Knötchenbildungen, in der Grösse schwankend, von minimalen, kaum angedeuteten und sichtbaren Knötchen bis zur Hirsekorngrösse und darüber; zum Theile stehen sie isolirt; an den confluirten Stellen zu grossen Plateaus und Knoten vereinigt nach dem Schema, wie wir es bei den Lichen-Erkrankungen zu sehen gewohnt sind. Die Photographie gibt unseres Erachtens die Verbreitung des Exanthems an der Rückseite gut wieder, dann aber auch vor Allem die Eigenthümlichkeit, worauf wir grossen Werth legen, nämlich, dass es sich um ein Knötchenexanthem handelt. Dasselbe gibt das in natürlicher Grösse aufgenommene Aquarell wieder.

Da für uns persönlich und auch nach Rücksprache mit vielen Fachgenossen sowie Kinderärzten der Fall vereinzelt dastand, so suchten wir in der Literatur natürlich nach analogen Beobachtungen.

Bateman nun erzählt von einem Falle, der bei einem Knaben jahrelang bestand, bei fast guter Gesundheit, und der durch eine plötzlich eintretende Lungenblutung zu Grunde ging. In mancher Beziehung deckt sich dies mit unserer Beobachtung. Die Blutungen aus der Lunge haben sich auch bei unserem Kranken in bedrohlicher Weise eingestellt, doch hat der Patient die Gefahr nochmals überstanden. Im übrigen hat er keine Beschwerden und fühlt sich relativ wohl. — Von dem Bateman'schen Falle ist nun nicht gesagt, dass das Exanthem besondere Abweichungen von den Erscheinungen auf der äusseren Haut gezeigt habe, wie wir es bei morbus masculosus Werlhofii zu sehen gewohnt sind.

Ausführliche und exacte Mittheilungen finden wir überhaupt nicht über das Vorkommen derartiger Knötchenpurpura.

Schwimmer führt kurz an, dass nach einigen Autoren die hämorrhagische Papel und die hämorrhagische Blase vorkämen neben den bekannten Petechien, Vibices, Ecchymosen und Ecchymomata. Solche Fälle müssen die Veranlassung gewesen sein für die als Abart der Purpura-Erkrankungen aufgestellte seltene Form, die man in der Literatur als Purpura papulosa Hebrae bezeichnet findet und als Lichen lividus Willani.

Wir halten erstere Bezeichnung für rationeller, weil wir vor Allem vermeiden müssen, zu der grossen und vielumstrittenen Lichengruppe noch ein neues Krankheitsbild hinzuzufügen; dann aber vor Allem, weil die Hebra'sche Bezeichnung in dem Worte „Purpura“ zugleich das Genus trifft und das Epitheton die klinische Abart und Eigenthümlichkeit der Knötchenform und des papulösen Exanthems. Dabei wollen wir gerne zugeben, dass die Willan'sche Bezeichnung das klinische Bild prägnant und vollendet wiedergibt. Die Krankheit hat ja auf den ersten Blick grosse Aehnlichkeit mit Lichen und auffallend ist ganz besonders die tief dunkelblaue Verfärbung der Knötchenbildungen.

Wir sehen also, so ganz lässt uns die Literatur nicht im Stich; wenigstens bietet sie uns Andeutungen analoger Beobachtungen. Dennoch geht auch aus dem Vergleich mit unserem Falle hervor, dass wir es mit einer sehr seltenen

Erkrankungsform zu thun haben, und, da insbesondere eine histologische Untersuchung derartiger Fälle überhaupt noch fehlt, so waren wir in der glücklichen Lage, diese Lücke ausfüllen zu können. Vielleicht gibt meine Arbeit Veranlassung zu Mittheilungen ähnlicher Krankheitsfälle.

Die zur mikroskopischen Untersuchung excidirten Stücke — die Excision geschah natürlich bis ins subcutane Bindegewebe, um möglichst auch das Verhalten der tieferen Hautschichten studiren zu können — wurden z. T. in Sublimat, z. T. in absolutem Alkohol gehärtet, dann theilweise in Celloidin gebettet, theilweise mit dem Gefriermikrotom geschnitten; die überwiegend grössere Mehrzahl der Schnitte wurde senkrecht zur Oberfläche gelegt, einige auch horizontal, resp. parallel zur Oberfläche. Gefärbt wurden die Schnitte nach den verschiedensten Methoden: mehrere Hämatoxylinfärbeverfahren, Hämatoxylineosin, Picrocarmin, Dahliablau und Dahliacarmin, Methylenblau, Saffranin, Orcein, Weigert'sches Fibrinfärbeverfahren. — (Die Präparate wurden zum grossen Theil auf der Versammlung der Aerzte des Regbez. Arnsberg sowie in der dermatologischen Section der Braunschweiger Naturforscher-Versammlung 1897 demonstrirt.) — Die Aquarelle geben unseres Erachtens den mikroskopischen Befund sehr naturgetreu wieder.

Indem wir uns nun zur Besprechung des mikroskopischen Befundes wenden, verweisen wir auf unsere Abbildungen. Wir wollen nun da vorwegnehmen, dass wir als Bestätigung unserer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich im vorliegenden Falle um eine seltene Form einer Purpura haemorrhagica handle, Hämorrhagien fast in allen Schnitten und in allen Schichten der Epidermis vorfanden. Die Diagnose einer Hämorrhagie in der Haut kann keine Schwierigkeiten machen, mag man nun einen ungefärbten oder einen mit den verschiedensten Farbstoffen bearbeiteten Schnitt untersuchen; die rothen Blutzellen treten an und für sich durch ihre scharfen Conturen und ihren eigenen Farbstoff prägnant hervor, nehmen aber auch dafür den Farbstoff nicht so leicht auf, wohl das Gewebe, das insbesondere bei nach Weigert gefärbten Schnitten den schönsten Contrast zum Blut bildet; sind die Hämorrhagien stark in regressiver Metamorphose be-

griffen, so sind sie doch wegen ihrer charakteristischen bräunlichgelblichen Tinction unverkennbar; noch weniger kann die Diagnose einem Zweifel unterliegen. wenn, wie das in unseren Schnitten mit wenigen Ausnahmen der Fall war, rothe und weisse Blutkörperchen in ihren Conturen gut erhalten und zu erkennen waren. Unsere sämmtlichen Präparate, bei schwacher Vergrösserung aufgenommen (100), liessen bei starker Vergrösserung die zelligen Elemente des Blutes erkennen. Picrocarmin- und Dahliacarminpräparate, ferner auch die mit Hämatoxylin gefärbten differenziren am besten weisse und rothe Blutzellen; in den Hämorrhagien war die Vertheilung der weissen und rothen Blutzellen nicht nur nach der Zahl, sondern auch nach der Anordnung eine ganz regelmässige.

An den Stellen aber, wo Gefässe von Blut obturirt waren, also wo es sich um Thrombose handelte, lagen die weissen Blutzellen, mehr zusammen, wenn man so sagen darf, eine mikroskopische Speckhaut bildend. Ohne noch auf weitere Details einzugehen, war mit dem Nachweis der Hämorrhagien der Beweis erbracht, dass wir es in der That mit einem Falle von Purpura haemorrhagica zu thun hatten, was uns nach dem klinischen Befunde wahrscheinlich, aber doch nicht sicher erschienen war.

Sehen wir uns nun die einzelnen Hautabschnitte genauer an, so wäre Folgendes hervorzuheben. Die Epidermis zeigt sich an vielen Stellen, wir betonen nicht überall, im stratum corneum hypertrophisch; oft gewannen wir Bilder, die an eine echte Parakeratose erinnerten — vergleiche unsere Abbildungen — hingegen die saftreicheren tieferen Epithellagen waren nicht hypertrophisch; wo die Epithelpapillen verlängert erschienen, so in der nächsten Umgebung von Hämorrhagien, sind sie mechanisch durch den Blutdruck in die Länge gezogen, an manchen Stellen fast fadenförmig. Die Blutpapeln der Epidermis erschienen ein- und mehrkammerig, wie aus den Abbildungen hervorgeht, die kleinen einkammerig, die grösseren mehrkammerig. Die einzelnen Blasenkammern von Epithelstreifen begrenzt. In der Cutis finden sich vorwiegend kleinere und kleinste Hämorrhagien, umrahmt von Plasmazellen und kleinzelliger Infiltration, wie wir sie bei allen

entzündlichen Processen der Haut zu finden pflegen; die kleinzellige Infiltration ist lediglich localisirt in der Cutis und greift nicht etwa continuirlich über auf die Epithelpapillen, wie wir das bei den Lichen-Erkrankungen insgesammt zu sehen gewohnt sind. Talg- und Schweissdrüsen sind weder bei den Hämorrhagien noch bei den entzündlichen Processen überhaupt betheiligt, und es ist wohl nur ein Zufall, dass in der einen Abbildung die Hämorrhagie gerade um einen Talgdrüsenausführungsgang localisirt ist und in den Läppchen der Talgdrüse selbst. Die kleinsten Gefässe der Cutis und des subcutanen Fettgewebes mussten uns natürlich in erster Linie in ihrem Verhalten interessiren. Sie zeigen nun einen geringen Grad von perivasculärer Entzündung und hier und da Wucherungen der Intima; dagegen fanden wir bei längs und quer getroffenen Gefässen auffallend viele Thrombosirungen mit Blut und, was uns wichtig schien und in Abbildungen wiedergegeben ist, geringere und stärkere, kolbige und kugelige Auftreibungen der ganzen Gefässe so stark, dass wir an manchen Stellen unserer Präparate den Eindruck hatten, es müsse unbedingt zur Rhexis kommen, falls die Stauung noch etwas stärker würde. Indem wir damit in unserem Falle der Frage näher treten, ob die sich in allen Schichten der Haut vorfindenden Blutungen per rhexin oder per diapedesin entstanden sein möchten — Wagner nimmt bekanntlich für die Purpura haemorrhagica die Blutung per diapedesin im Sinne der Stricker-Cohnheim'schen Theorie an — so können wir natürlich von unserem dazu noch so isolirt dastehenden Falle absolut keine Schlüsse ziehen, sondern wollten nur eben kurz objectiv mitgetheilt haben, wie die Verhältnisse lagen. Sack hat sich in neuester Zeit unter Zuhilfenahme der vervollkommneten mikroskopischen Technik mit diesem Gegenstände ausführlich beschäftigt und kömmt nach eingehenden, fleissigen Untersuchungen zu dem Resultate, dass die Blutungen bei den verschiedensten Formen der Purpura haemorrhagica durchwegs per rhexin entstehen.

Der mikroskopische Befund an unseren Präparaten liefert uns einen erneuten Beweis, dass Blut im Gewebe recht lange deponirt liegen kann, ohne sehr auffallende Erscheinungen regres-

siver Metamorphose zu zeigen, wie das von uns gleichfalls bei unserem im Archiv mitgetheilten Falle von Urticaria pigmentosa xanthelasmoides beobachtet wurde. In dem Pick'schen Falle waren mehr Zeichen regressiver Metamorphose vorhanden. Es ist dies allerdings eine merkwürdige Erscheinung, zumal wir auf der anderen Seite wissen, dass grosse Blutextravasate, beispielsweise diffuse Blutungen bei manchen Purpura- und Erythemformen in wenigen Tagen zur Resorption gelangen. (Wir haben auch in letzter Zeit bei anderer Gelegenheit beobachten können, wie künstlich in der Haut hervorgerufene Haemorrhagien sich in wenigen Tagen resorbiren.) Wir sind nicht in der Lage zu sagen, wie sich in unserem Falle die merkwürdige Erscheinung dieser so ungeheuer langsamen Resorption erklärt. Jedenfalls deckt sie sich vollkommen mit den klinischen Beobachtungen, dass das Exanthem sehr langsam fortschreitet und kaum irgendwo Zeichen einer spontanen Rückbildung zeigt. Wir fanden an nur ganz wenigen Stellen die regressive Metamorphose so weit vorgeschritten, dass weisse und rothe Blutzellen nach den verschiedensten Färbeverfahren nicht hätten differenzirt werden können, vereinzelt sahen wir dann die Hämorrhagien nur noch als braune Blutfarbstoffkörnchen und Schollen angedeutet. Das waren aber sehr seltene Beobachtungen der histologischen Untersuchung.

Wir hoben hervor, dass an einzelnen Stellen der Epidermis in der Nähe von oberflächlich gelegenen Blutungen starke Parakeratose sich zeigt, wie es bei Ichthyosis und Darier'scher Erkrankung beobachtet wird, aber es gelang uns nicht in dem Masse Epitheldegenerationen nachzuweisen, wie etwa bei Darier'scher Erkrankung.

In der Cutis fanden wir zahlreiche Plasmazellen-Conglomerate und vereinzelt auch in der Cutis in der Nähe von Hämorrhagien echte Mastzellen mit ihren vielgestaltigen Fortsätzen, und naturgemäss konnten wir uns dann dem Gedanken nicht verschliessen, dass denselben bei der Resorption der Extravasate eine gewisse Rolle zukäme; wir glauben aber ausdrücklich betonen zu müssen, dass wir diese Zellenformen nur ganz vereinzelt und in wenigen Schnitten vorfanden, obschon wir einer grossen Anzahl von Schnitten auf das Vorhandensein dieser Zellart fahndeten.

Collagenes und elastisches Gewebe der Cutis zeigt keine besondere Veränderung; da wo sich Hämorrhagien vorfanden, war das elastische Gewebe vielfach mechanisch auseinandergedrängt, im Uebrigen war die Vertheilung derartig, wie wir es bei normalen Hautschnitten in Epidermis, Cutis und Subcutis zu finden pflegen. An den kleinsten Arterien erschien uns das elastische Gewebe zuweilen gelockert und zwischen die einzelnen Fibrillen hatten sich die Blutzellen gedrängt; es ist dies als ein Vorstadium der vollen Ruptur zu betrachten. Directe Rupturstellen der Arterien, Venen und Capillen sind sehr schwer nachzuweisen, selbst auch, wenn man, wie es Unna zu thun räth, horizontale Schnitte untersucht. An vereinzelten Stellen glauben wir die Rhexis beobachtet zu haben; noch grösseren Werth legen wir auf den Nachweis ampullen- und keulenförmig aufgetriebener Gefässe; es können naturgemäss an so zarten Schnitten auch schon bei mikrotechnischer Behandlung zu leicht arteficielle Zerreissungen statt haben und auch mit dieser Möglichkeit ist zu rechnen. Während nun die Hämorrhagien einen grossen Umfang nach allen Dimensionen im Gewebe einnehmen und in den Schnitten daher sehr leicht gefunden werden können, braucht die Rhexis nur einen ganz schmalen Spalt in der Gefässwand darzustellen, der doch sehr schwer zu finden ist.

Auch noch aus einem anderen Grunde glauben wir, dass die Blutung per rhexin entstanden ist. Wir fanden die Blutungen immer nur herdweise im Gewebe (vergl. die Abbild.), niemals diffus im Gewebe. Letzteres würde man aber bei einer Blutung per diapedesin eher vermuthen können.

Wir resumiren also dahin, dass alle Anzeichen des mikroskopischen Befundes auf eine durch Rhexis entstandene Blutung hindeuten. Was nun weiter in letzter Linie diese Blutung überhaupt veranlasst hat, darüber hat die Untersuchung nichts ergeben, und ist die Aetiologie ja nicht bloss für unseren merkwürdigen Fall, sondern für die verschiedenen Formen der Purpura haemorrhagica eine dunkle und unaufgeklärte Erscheinung. Es scheint ganz bestimmt Fälle zu geben, die als eine reine Infectionskrankheit gedeutet werden könnten, und bei denen der Nachweis von Mikroorganismen gelang (Klebs, Kolb), immer-

hin handelt es sich noch um ganz vereinzelte Beobachtungen. Es ist auch die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten wie Diphtherie, Tuberculose u. s. w. auftretenden Purpura-Erkrankungen veranlasst sind durch Mikroorganismen der betreffenden Infectionskrankheit oder ihre Toxine. Für unseren Fall, und darauf kommt es hier an, haben wir einen Infectionserreger nicht nachweisen können. Wir haben denselben auch bei dem sich über 4 Jahre hinziehenden chronischen Verlauf ebenso wenig erwartet, wie etwa bei Lichen oder Poriasis. Wir wollen uns mit der ausführlichen, exacten Wiedergabe des objectiven klinischen und mikroskopischen Befundes begnügen und uns bezüglich der Aetiologie auf keine Vermuthungen einlassen. Vorderhand wird es nothwendig sein, auf das Vorkommen ähnlicher Fälle zu achten und dieselben genau zu studiren. Wenn unsere Zeilen dazu Veranlassung geben, haben dieselben ihren Zweck vollständig erfüllt.

Wir haben gerade diesen Beitrag für die Herrn Professor Pick gewidmete Festschrift gewählt, weil wir demselben den ersten Nachweis des Vorkommens spontaner Blutungen bei einer anderen chronisch verlaufenden Affection, nämlich der Urticaria pigmentosa xanthelasmoides verdanken, und weil wir es nach dem pathologisch anatomischen Befunde ganz gewiss mit einer verwandten Erkrankung zu thun haben. Allerdings besteht nach der Prognose schon ein grosser Unterschied zwischen den beiden seltenen Erkrankungen; die Urticaria pigmentosa xanthelasmoides ist eine gutartige und in späteren Lebensjahren spontan verschwindende Hauterkrankung. Hier sei bezüglich unseres Falles von Urticaria pigmentosa xanthelasmoides die Bemerkung gestattet, dass auch heute bei unserem Kranken die Erscheinungen auf der Haut noch nicht geschwunden sind. In dem heute mitgetheilten Falle ist die Prognose eine durchaus schlechte; der Kranke wird wahrscheinlich über kurz oder lang an einer concomitirenden Schleimhautblutung zu Grunde gehen. Wir werden den Fall in Gemeinschaft mit dem Collegen Dr. Maiweg weiter genau beobachten und gelegentlich über den Verlauf berichten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII—X.

Taf. VII. Photographische Aufnahme. Rückenansicht. Verbreitung des Exanthems ist deutlich sichtbar sowie auch, dass es sich bei demselben um Knötchenbildungen handelt; besonders an der Beugeseite beider Oberschenkel sowie an der Glutaealgegend sind einzelne grössere prominente Knoten erkennbar.

Taf. VIII—X. Fig. 1. Es ist ein nach der Natur und in natürlicher Grösse aufgenommenes Aquarell von der Rückseite des linken Oberschenkels; es ist eine Stelle an der Grenze zwischen Glutaealgegend und Oberschenkelbeugeseite dargestellt; hier treten noch eine ganze Menge kleiner und kleinster Stippchen zu Tage, welche die Photographie nicht wiedergeben kann.

Fig. 2. (Sämmtliche mikroskopischen Bilder sind bei 100facher Vergrösserung aufgenommen.) Hämatoxylinfärbung. Cutispapillen dunkelblau, fast violett, Epidermis hellblau, Blutherde grünlichgelb, Schnitt durch einen grösseren Knoten, in der Nähe der Blutpapel sind die Epidermispapillen verlängert. Blut zum Theil ausgefallen. Der Blutherd ist durch Septa epithelialer Natur in mehrere Kammern eingetheilt; geringgradige Parakeratose; in der Cutis Herde kleinzelliger Infiltration.

Fig. 3. Carminfärbung. Hornantheil der Epidermis weisslich. Epidermis dunkelroth, Cutis und subcutanes Bindegewebe hellroth. Eine längliche, einkammerige Haemorrhagie in der Cutis, anscheinend in der Nähe eines Talgdrüsenausführungsganges, links davon eine kleine Cutishämorrhagie und ebenso Blutungen in der Nähe der Talgdrüsenläppchen selbst.

Fig. 4. Weigert'sche Fibrinfärbung. Der Schnitt hat eine ganze Reihe von Hämorrhagien des Coriums und der Cutis, auch ganz nahe der Epidermis getroffen; der Contrast zwischen blauem Gewebe und braun gefärbtem Blut ist sehr auffallend; der Schnitt zeigt keine Gewebshypertrophie in den obersten Epidermisschichten.

Fig. 5. Carminfärbung. Eine verhältnissmässig grosse Hämorrhagie nur im epithelialen Theile der Haut. Gewebe roth, Blutung braun; ein Theil des Blutes ist, wie zumeist, herausgefallen; der Grad der secundären Hypertrophie ist aus der nach meinen Präparaten naturgetreu wiedergegebenen Abbildung deutlich zu erkennen.

Fig. 6. Hämatoxylineosinfärbung. Hier ist eine einkammerige kleine und konisch zulaufende hämorrhagische Papel wiedergegeben.

Fig. 7. Taenzer'sche Orceinfärbung. Hämorrhagie im Bereich eines Fettläppchens in der Subcutis; das Blut contrastirt hier deutlich zum Gewebe; das Präparat zeigt, dass die Blutung begrenzt ist innerhalb eines Acinus und nicht etwa übergreift auf benachbarte.

Fig. 8. Ebenfals Orceinfärbung (Taenzer) zeigt eine durch Blutstauung erweiterte Vene.

Fig. 9. Carminfärbung zeigt eine durch Stauung keulenförmig aufgetriebene kleine Arterie.

Anmerkung. Sämmtliche Aquarelle sind nach meinen Präparaten von Herrn Carl Volmer, Kreischemiker in Paderborn, naturgetreu ausgeführt, wofür ich demselben meinen verbindlichsten Dank abstatte. Das Photogramm wurde vom hiesigen Photographen Neuhaus angefertigt.

Literatur.

Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten, Leipzig 1835.

Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Erlangen 1874.

Schwimmer, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, XIV. Bd., I. Hälfte, 320 ff.

Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien 1876.

Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien 1893.

Unna, Histopathologie, Berlin 1894; siehe daselbst auch Literatur-Verzeichniss; Seite 48 ff. ebenda das Capitel über Akanthosis nigricans.

Josef, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Leipzig 1892.

Kromayer, allgemeine Dermatologie, Berlin 1896.

Sack, Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XVII, p. 49 ff., p. 305 ff., p. 607 ff., Bd. XX, p. 193 ff., p. 269 ff.

Kolb, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheits-Amte 1891, Bd. VII, Heft I, p. 60.

Kromayer, Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen, Dermatol. Zeitschr. 1897, Heft 4, p. 475.

Nothaft, Ueber Kunstproducte an rothen Blutkörperchen des Menschen (München, Med. Wochenschr. 1897, Nr. 28, p. 768).

Pick, Ueber Urticaria perstans. Prager Zeitschrift für Heilkunde 1881, Band II.

Fabry, Ueber Urticaria pigmentosa xanthelasmoides. Archiv für Derm. und Syphil., Bd. XXXIV, 21.



Fabry: Purpura haemorrhagica nodularis.

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag

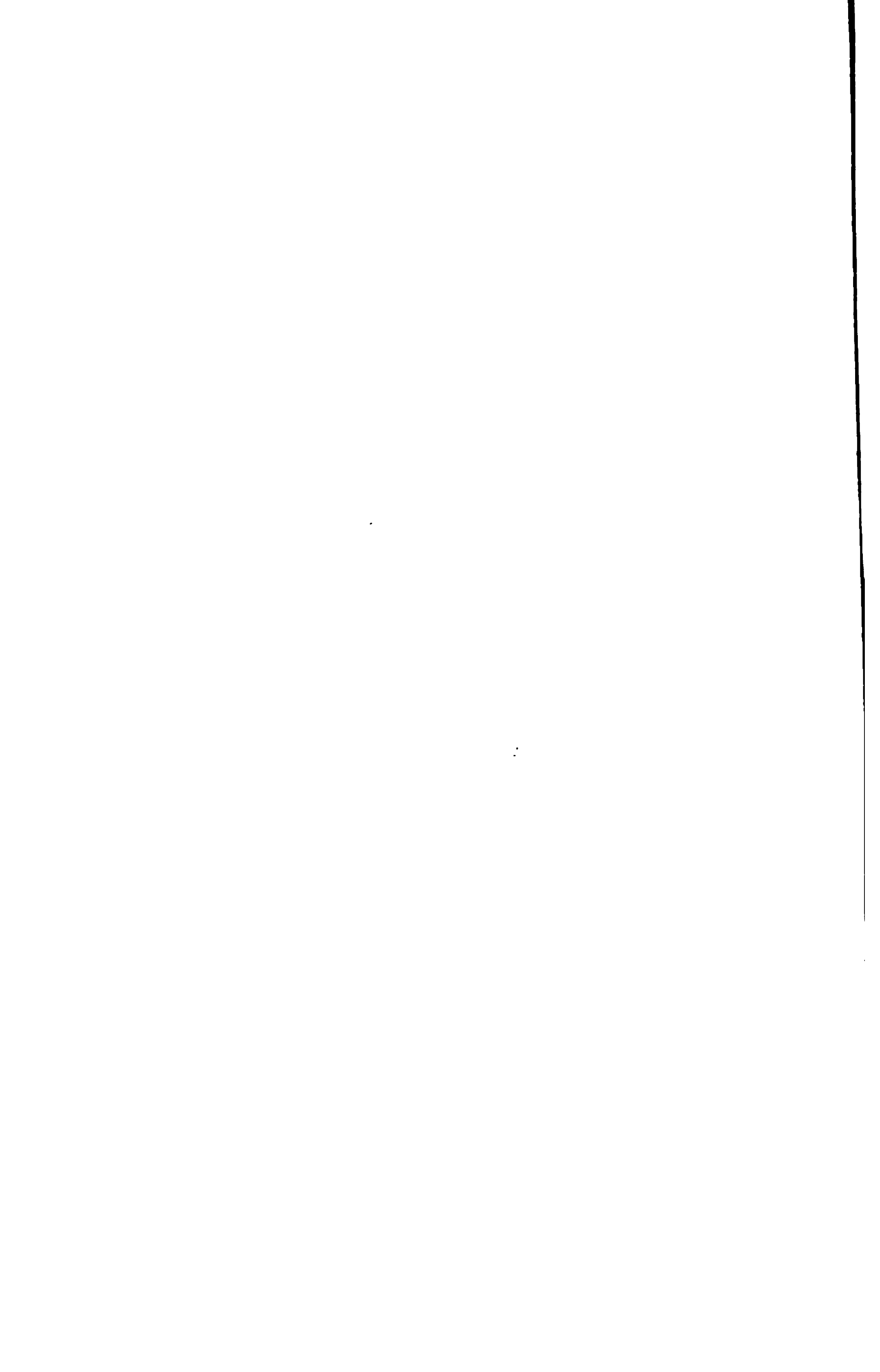


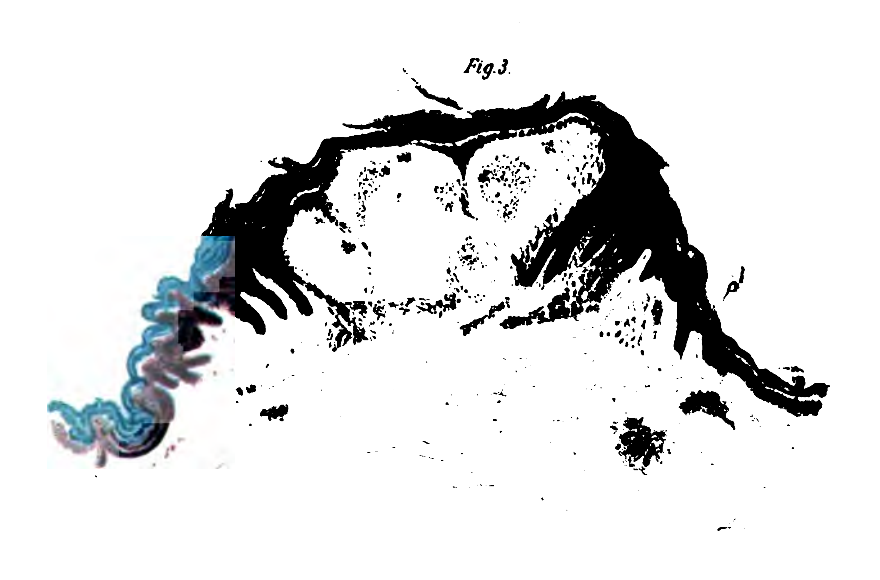


Fig. 1ᵃ



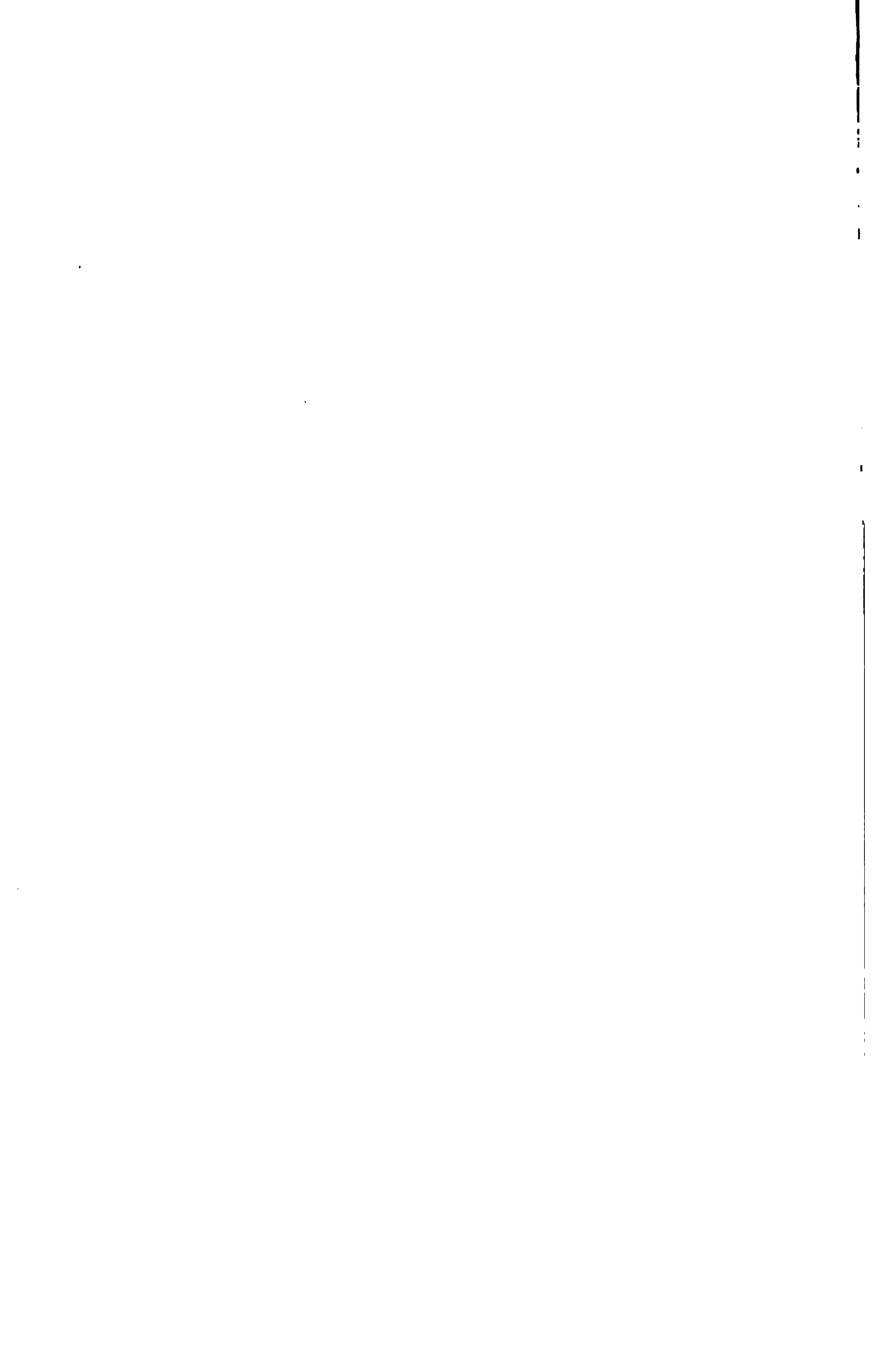
Fig. 2.

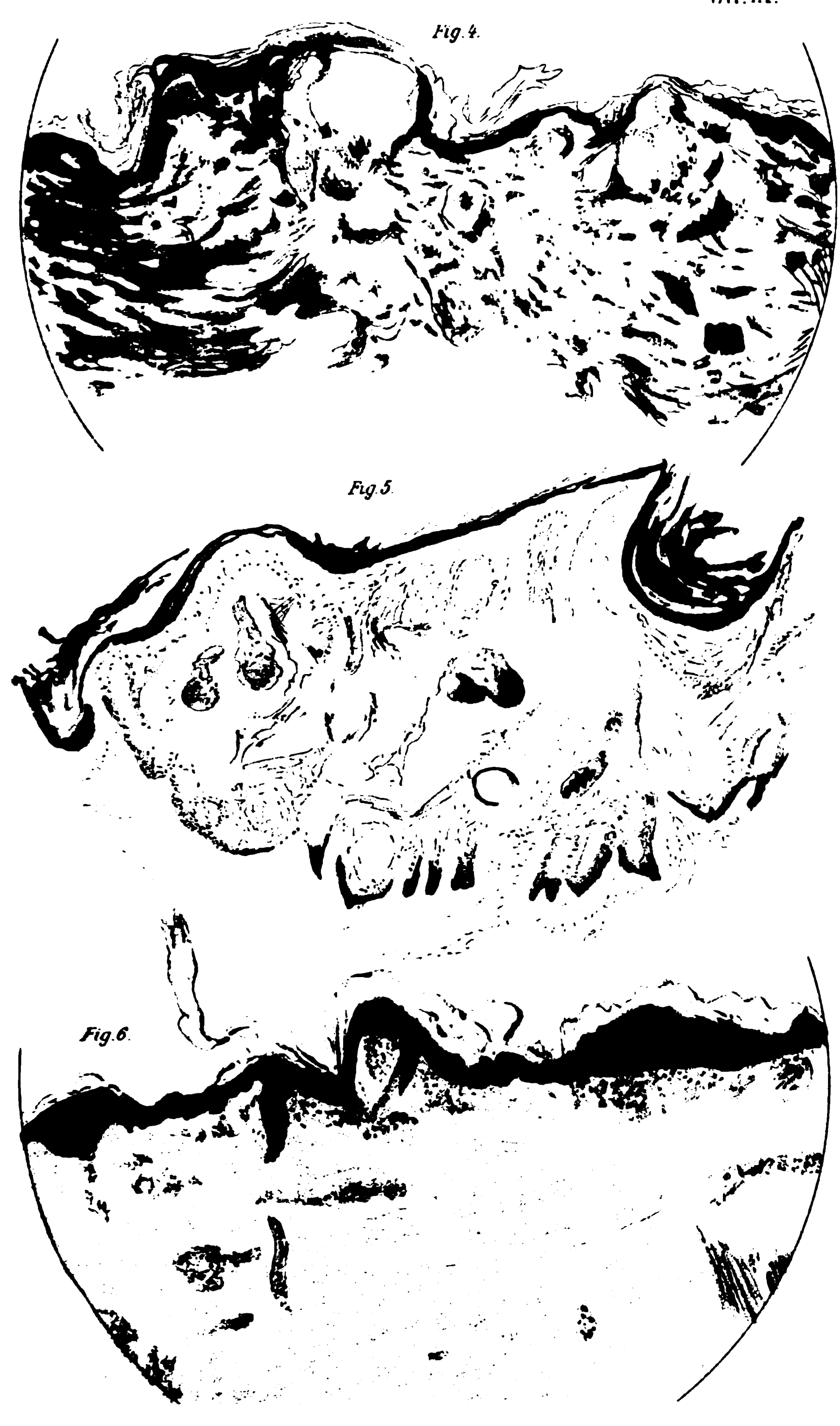
Fig. 3.



Fabry: Purpura haemorrhagica nodularis.

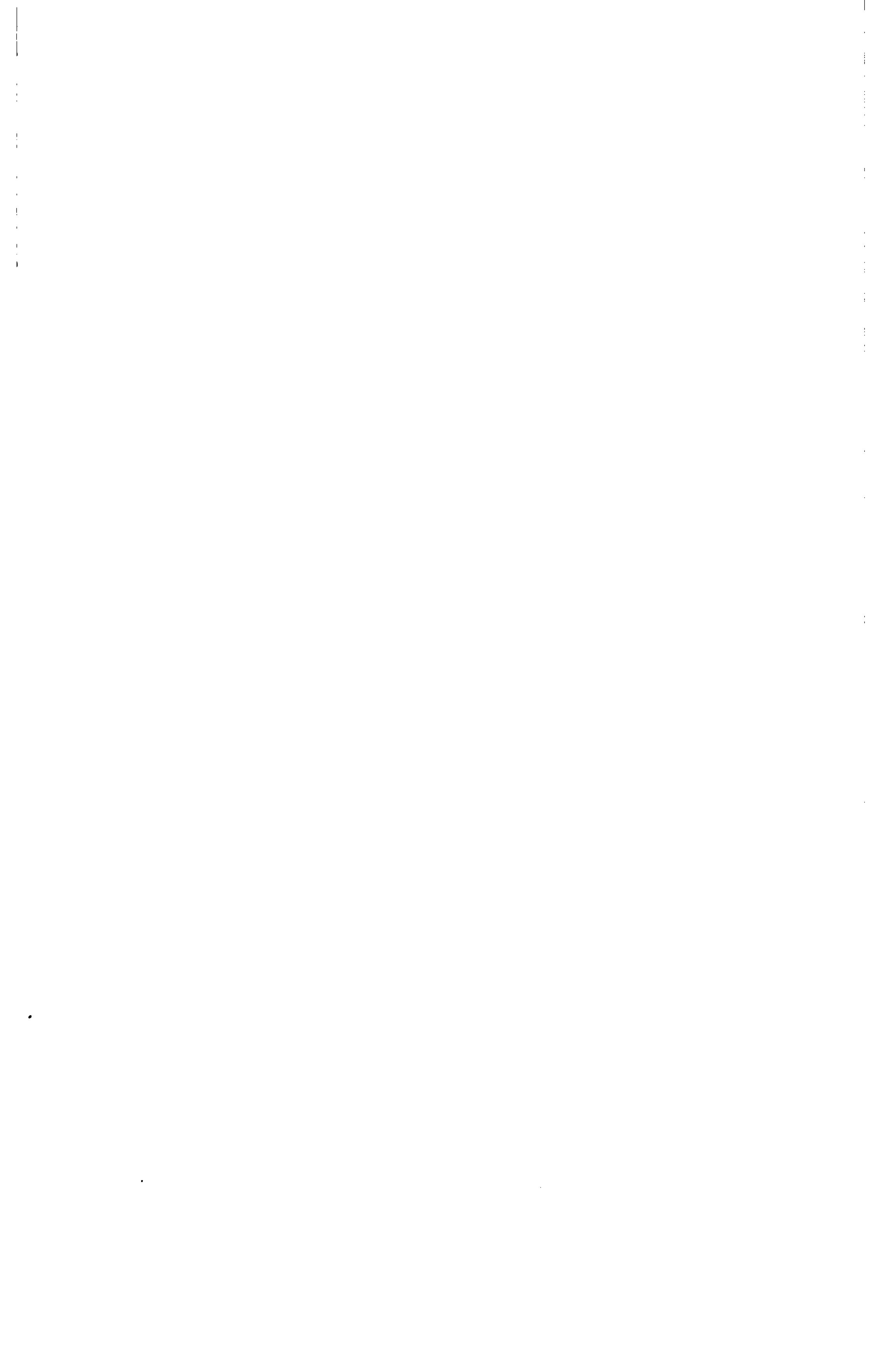
K. u. k. Hoflith. A. Haase Prag.



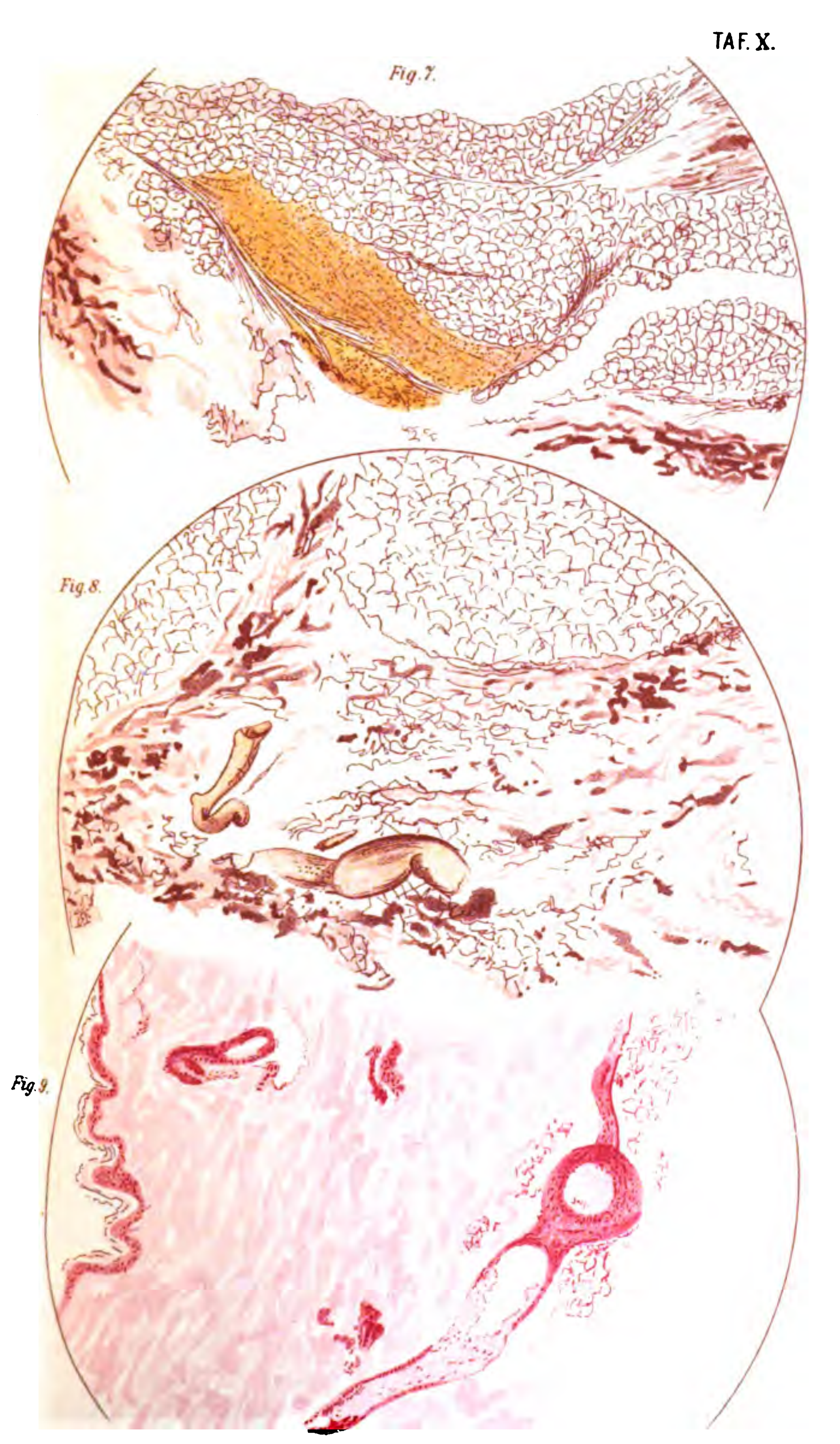


Fabry: Purpura haemorrhagica nodularis.

K.u.k. Hoflith. A. Haase Prag.



TAF. X.



Fabry: Purpura haemorrhagica nodularis.

K. u. k. Hoflith. A. Haase Prag



Beitrag zur Endoskopie der Stricturen der männlichen Harnröhre.

Von

Dr. **Karl Federer** in Teplitz-Schönau,
gew. Secundararzt der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag.

(Hierzu Taf. XI.)

Die ersten Bestrebungen, die Höhlen und Canäle des menschlichen Körpers und damit auch die Harnröhre dem Gesichtssinn zugänglich zu machen, stammen aus dem Anfang dieses Jahrhundertes von Bozzini, wo Segalas 1826 sein erstes Speculum urethro-cystique construirte. Diese Arbeiten wurden jedoch bald vergessen. Erst in den fünfziger Jahren wurden sie wieder von Désormeaux, „dem Vater der Endoskopie", aufgegriffen. Derselbe construirte ein Endoskop auf durchaus neuen Principien und liess i. J. 1865 die erste ausführliche Arbeit über Krankheiten der Harnröhre und Blase, sowie deren Behandlung erscheinen.

Indess wollte es trotzdem nicht glücken, dem Urethroskop die ihm gebührende wissenschaftliche Bedeutung zu erobern. Nur vereinzelte waren es, die mit dem Instrumente arbeiteten und wissenschaftliche Resultate damit zu erreichen bemüht waren. Auch einzelne Abänderungen des Instrumentes waren nicht im Stande viel zu erzielen. (Fürstenheim und Tarnowsky.)

In ein anderes Fahrwasser kam die Untersuchungsmethode durch Grünfeld, der ebenfalls wie die beiden oben genannten Forscher ein Lehrbuch über die Urethroskopie schrieb, aber das Instrument ganz veränderte; er nahm eine freistehende Lichtquelle und warf das reflectirte Licht in den Untersuchungstubus hinein.

Die Anwendung der elektrischen Beleuchtung hat zur Construction einer ganzen Reihe von Apparaten geführt. Fast bei allen hat sich das Désormeaux'sche Princip erhalten, nämlich eine geschlossene Combination von Tubus, Lichtquelle und Reflector. Das Nitze-Leiter'sche von Oberländer modificirte Endoskop weicht von diesen dadurch ab, dass zur

Beleuchtung nicht reflectirtes Licht verwendet wird, sondern dass sich die Lichtquelle am visceralen Ende innerhalb des Tubus befindet. Hand in Hand mit den Verbesserungen am Endoskop gingen die wissenschaftlichen Erforschungen der Schleimhautveränderungen der Harnröhre, speciell in den siebziger Jahren sind grössere Arbeiten erschienen, darunter mehrere von Grünfeld, der zuerst eine grössere akademische Verbreitung der Endoskopie bewirkte. Das 1887 erschienene Lehrbuch der Endoskopie von Oberländer bildet gewissermassen den Grenzstein der Forschungen, da dasselbe das ganze endoskopische Material in formvollendetster Weise umfasst und namentlich den Vorzug geniesst, dass sich zum ersten Male seine Befunde mit den zugleich von ihm angeregten histologischen Forschungen decken. Ein nicht zu unterschätzender Vortheil liegt auch darin, dass bei Oberländer die Bilder der chromolithographischen Tafeln die Harnröhre in ihrer Längsrichtung aufgeschnitten und auseinandergeklappt darstellen und zur besseren Veranschaulichung vergrössert gehalten sind.

Die letzten Jahre brachten wenig Neues. Der Grund mag darin liegen, dass durch Oberländer dieses Gebiet in erschöpfender Weise zur Darstellung gebracht worden ist.

Der in Folgendem geschilderte Fall der Schleimhauterkrankung der Harnröhre ist urethroskopisch bisher nicht geschildert worden, weil er ein Unicum darstellt in einer merkwürdigen Combination von arteficieller Urethritis mit der stärksten Infiltrationsform der chron. Gonorrhoe. Er erschien auch Oberländer so wichtig und interessant, dass ich ihn der Wiedergabe werth fand.

Der Kranke ist ein 60jähriger Handwerker, von sehr kleiner Statur und schwächlichem Körperbau. Pat. macht wohl durch sein vieljähriges Leiden den Eindruck eines weit über sein Alter hinausgehenden Greises. In seiner Jugend war er stets gesund. Vor 25 Jahren inficirte er sich mit Gonorrhoe. Er weiss eine Schaar von Aerzten aufzuzählen, die ihn mit Latwergen, Pillen, Injectionen und „Stäbchen" behandelt haben. Mit Vergnügen erwähnt er einen, der ihn gelehrt hat, eine mit einer medicamentösen Flüssigkeit getränkte Hanfschnur in die Harnröhre einzuführen. Denn während der jahrelange Gebrauch der Medicamente nichts gefruchtet haben soll, war angeblich die Wirkung der Procedur mit der Hanfschnur eine sichtliche.

Pat. verwendete hiezu ein Fischbein (das jetzt in meinem Besitz ist), um welches er die Hanfschnur herumwand; das so armirte Fischbein

führte er in seine Harnröhre ein. Beim Zurückziehen desselben liess er die mit Zink- oder Kupferlösung getränkte Schnur drinnen. Eines Tages entdeckte Pat. im Orificium externum urethrae eine „angefressene Stelle" (wahrscheinlich eine Schleimhauterosion in Folge seiner Behandlung). Dies war für ihn der Ausgangspunkt einer ganzen Reihe von eigenmächtigen und ebenso eigenartigen Eingriffen, die seinen jetzigen Zustand herbeigeführt haben. Er betupfte wochenlang hindurch, täglich oft einigemal, die angeblich erkrankte Stelle mit einem Lapisstift, aber ohne einen ersichtlichen Heilerfolg; dann nahm er Hühneraugentinctur, mit der er täglich zweimal tupfte. Nun kam Pat. auf den Einfall, dass die eigentliche Erkrankung weiter hinten liegen müsse und deshalb die vordere nicht besser werden könne. Er griff wieder zu der bereits verlassenen Schnur, tränkte sie mit einer Mischung von Carbolsäure und Seife und führte sie mit dem Fischbein ein. Da er nun merkte, dass noch „Unreinlichkeit" herauskam, wandte er auf dieselbe Art eine Mischung von Salmiak und Copaiva an. Es gingen jetzt „Häuteln" ab, und was lag dem Pat. näher, als ein Instrument zu construiren, mit dem er ein für allemal die Harnröhre sauber putzen wollte. Er machte aus Draht eine 15 Cm. lange, vorn umgekrämpte Haarnadel und putzte täglich einmal seine Urethra aus. Als er jedoch eines Tages des Guten zu viel thun wollte, kam es zu einer heftigen Blutung, die er durch Verstopfung der Harnröhrenöffnung mit der Schnur stillen wollte. Seit dieser Zeit blieben die Erectionen aus und Pat. glaubt, Aufhängebänder, die die Erection bewerkstelligen, zerrissen zu haben. Die Verletzung blieb nicht ohne Folgen; es trat heftiges Fieber ein, ausgedehntes Oedem des ganzen Genitale, Abscessbildung. Der Abscess wurde incidirt; eine grosse Narbe an der ventralen Penisseite in der Nähe der Insertion des Scrotum deutet auf die durchgemachte Erkrankung. Pat. vergass bald alle sich zugefügten Leiden. Denn schon kurze Zeit darauf pries er Balsamum Copaivae mit Zucker als gutes Reinigungsmittel; auch das musste bald einem besseren, energischeren weichen. Er nahm conc. Salzsäure zur Hälfte mit Oel gemischt und führte die mit dieser Mischung getränkte Schnur ein. Eine Perforation der Urethra im Bereich des einstigen Frenulum erinnert an diese Medication. Und noch ein Mittel versuchte er, bevor er in meine Behandlung trat, nämlich gelöschten Kalk. In der letzten Zeit war die Einführung bereits beschwerlich, weshalb er öfters die Schnur mit dem Fischbein wie mit einem Ladestock hineintrieb. Auch Harnbeschwerden stellten sich ein. Zeitweise konnte Pat. nur tropfenweise uriniren.

Als er in meine Behandlung trat, waren die engsten Partien nur für Char. IV durchgängig. Dass trotz der wiederholten tiefen Verätzungen die Verengerungen nicht eine grössere geworden war, wie man erwarten möchte, hat wohl seinen Grund in den mit der Einführung des Fischbeines verbundenen Dilatationen. Ich war von vornherein überzeugt, dass diese Harnröhre ganz interessante Veränderungen bieten werde. Um aber nicht durch arteficielle Einrisse das Bild zu stören, ging ich sehr langsam mit der Dilatation, welche ich bereits mehrere Monate fortsetze,

vorwärts Zuerst dilatirte ich die Fossa navicularis, welche im Bereiche der Perforationsstelle die grösste Verengerung darbot. Denn während ich hier ein Bougie Char. IV nur sehr schwer einführen konnte, ging dasselbe, nachdem diese Stelle bereits für eine höhere Nummer durchgängig war, durch die Mitte der Pars pendula, wo die zweitgrösste Verengerung sass, leichter durch. Heute verhält sich die Dilatabilität der Harnröhre mit dem Otis'schen Urethrometer gemessen, folgendermassen:

Im Bereiche des Bulbus Char. 35, vor der verengten Mitte des pars pendula 30, im Bereiche der Verengerung, die sich beinahe auf 3 Cm. erstreckt, 23; von da bis zur Fossa navicularis abwechselnd zwischen 25—27, in der Fossa 23. Das Orificium selbst bildet, wie aus Bild IV ersichtlich ist, einen über 1 Cm. langen Spalt. Der Penis selbst stellt ein grosses, derbes, fleischiges Organ dar.

Bei der Dilatation habe ich Cocain, das ich sonst nie entbehren kann, nicht angewendet, da Pat. fast gar keine Schmerzen empfindet.

Urethroskopischer Befund. Die Schleimhaut des Bulbus erscheint als rosarothe, glatte Fläche, von lebhaftem, natürlichem Glanz mit äusserst zarter Längsfaltung. Sie ist elastisch, weich, die Centralfigur bildet ein feines, kreisförmiges Grübchen. Der Reflexring zeigt eine genau kreisförmige Figur, die einzelnen Reflexlinien sind gleichmässig stark. Eine solche Beschaffenheit weist die Mucosa aber nur auf eine kleine Strecke auf. Vor allem fällt bei anterograder Inspection die Abnahme des lebhaften Glanzes auf, die Färbung erscheint auch nicht mehr gleichmässig, indem lebhafter rothe Stellen mit blasseren abwechseln: die Längsfaltung ist spärlich, fehlt stellenweise ganz; dabei ist die Schleimhaut wohl noch glatt. Beim Anziehen des Tubus bildet sie einen kurzen Trichter. Bei ruhiger Lage desselben wölbt sie sich durch drei tiefe Schlitze in ebenso viele wulstige ungleiche Partien getheilt in denselben vor. Die Centralfigur ist entsprechend diesen Eigenschaften ein λ mit abwechselnd grossen Winkeln. An einer blassen Stelle der vorderen Wand kann man bei excentrischer Einstellung einen etwa $1^1/_2$ Mm. langen feinen, rothumsäumten Schlitz wahrnehmen, eine Morgagni'sche Tasche, von der der sagittale Schlitz ausläuft. Vor der Mitte der Pars pendula beginnen die gröberen anatomischen Veränderungen der Schleimhaut. Sie ist daselbst matt und glanzlos, zeigt stellenweise einen feinen, leichten, grauen Schimmer. An circumscripten Stellen treten Epithelialauflagerungen auf, theils oberflächliche, unter denen der rothe Grund durchschimmert, theils gesättigt weisse und graue, die etwas prominiren und mit feinen, kleinen, leicht ablösbaren

Schüppchen bedeckt sind. Die dicken Auflagerungen haben eine unebene Oberfläche mit stellenweise tiefen Einziehungen. Weiter nach vorn zu confluiren sie streckenweise, dazwischen kann man auch glatte, weisse, radiär verlaufende Streifen constatiren. Sie haben einen sehnenartigen Glanz, ihre Länge variirt bis zu $^1/_2$ Cm.

Durch die Confluenz der Plaques wird gewissermassen das folgende Bild vorbereitet. Es tritt in den Tubus als eine grauweisse Fläche, die ungefähr so aussieht, wie wenn man eine anämische Schleimhautstelle mit starker Lapislösung betupft. Man kann wohl annehmen, dass Pat. mit den Aetzungen gewöhnlich bis hierher gereicht hat und die oben beschriebenen Veränderungen hervorgerufen wurden durch das Hinterfliessen einer nur geringen, bereits durch den Urethralschleim etwas verdünnten Menge des Aetzmittels. Diese Erkrankung erstreckt sich etwa auf $2^1/_2$ Cm. Das Rohr ist starr und hart, bildet einen sehr tiefen Trichter, der im rückwärtigsten Antheil dieses erkrankten Gebietes gleichmässig ist, daher eine regelmässige Centralfigur bilden kann, und zwar in Form eines kleinen Kreises; in den vorderen Partien jedoch ist sie ein unregelmässiges Viereck mit excentrischer Lagerung. Hie und da tritt eine Trichterwand stärker hervor, dann sind die zwei zur Centralfigur laufenden Schlitze tiefer ausgeprägt. Die Längsfaltung ist in Spuren angedeutet. Die Oberfläche ist vollständig matt, grauweiss, trocken, mit lose hängenden Schuppen bedeckt und mit reichlichen Einziehungen ausgestattet, die gegen die Spitze des Trichters convergiren. Hie und da wird das monotone Bild durch radiär verlaufende, schmutziggraue, bis blaugraue Streifen unterbrochen, die sich durch ihre Farbe, als auch durch die Prominenz von ihrem fast gleichmässig grauen Grund abheben. In der vordersten Partie der Erkrankung an der linken Seite des Pat. bricht sich das Roth des Untergrundes allmälig durch, so dass man in Nr. I von einer veritablen Schleimhaut sprechen kann.

Sie ist blassrosa, von mattem Glanz und einem ganz feinen grauen Schimmer, glatt. ohne jedwede Structur. Im rechten unteren Quadranten sind dichte Schuppenauflagerungen, die übrige Fläche erscheint bläulich, bis blaugrau und ziemlich glatt. Die Centralfigur steht etwas excentrisch, bildet ein un-

regelmässiges Viereck, von dem vier kurze, sehr seichte Furchen auslaufen. Die Wände des ziemlich langen starren Trichters legen sich ungemein stramm an den Tubus, so dass er festgehalten werden muss, um nicht herausgeschleudert zu werden. Diese Stelle ist die engste in der ganzen Harnröhre. Es ist dies zu verwundern, da doch ein gutes Drittel des Bildes von Schleimhaut eingenommen wird, während die oben beschriebene Partie circuläre Narben aufgewiesen hat und dabei doch weiter ist. Man muss sich dies so erklären, dass die übrigen zwei Drittel Narbe sehr tief ins Gewebe reichen, während jene oberflächlicher liegen. Die nach links gedrängte, excentrische Stellung der Centralfigur entspricht der Lage des Narbengewebes.

Auch in Nr. II, welches Bild zwischen der Mitte des Pars pendula und dem Orificium liegt, zeigt sich immer noch auf der linken Seite die Mucosa. Es ist merkwürdig, wie sich zwischen einem so trostlosen, fast durch den grössten Theil der Harnröhre sich hinziehenden Narbengebiet, wobei die Schädigung doch eine gleichmässige war, ein Streifen Schleimhaut erhalten konnte, und dass er gerade constant an der linken Seite erhalten geblieben ist. Die Schleimhaut zeigt hier in Fig. II sogar lebhafteren Glanz, zwei Morgagni'sche Taschen mit einem blassen Saum und spärliche Längsfaltung. An kleinen circumscripten Stellen derselben treten oberflächliche Epithelialtrübungen auf. Der übrige Theil des narbigen Blickfeldes ist meist blaugrau, dunkelblauroth, bis blau, versehen mit theils leichten, theils tiefer gehenden Plaques. Die Centralfigur ist ein viereckiger, fast vertical stehender, offener Schlitz, von dem vier kurze, jedoch sehr tiefe Furchen ausgehen. Von oben und unten streben mit ihren Spitzen gegen die Centralfigur gerichtet zwei dreieckige vollständig weisse, glatte, sehnenartig glänzende Narbenstreifen, von denen der obere grösser ist. Bei weiterer Inspection verlieren sich allmälig diese sehnenartigen Narben vollends, die bunt verfärbten Narben werden immer dünner und das Roth des Untergrundes schlägt sich immer mehr durch, so dass in Fig. III bis auf ein blaues Segment im unteren rechten Quadranten nur Schleimhaut auftritt. Selbe entbehrt jeder Längsfaltung und Längsstreifung, ist matt rosa gefärbt, mit einem metallischen Schimmer. Hie und da zeigt

sie ganz feine, kleine Epithelialverdickungen. Sie wölbt sich wulstartig in den Tubus vor, legt sich auch beim Anziehen desselben noch genug stramm an denselben, so dass man nicht einmal von einem Trichter sprechen kann. Die Centralfigur ist ein Dreieck, von dem drei kurze, aber tiefe Schlitze ausgehen. In das Dreieck wölben sich zwei Schleimhautwülste der dahinterliegenden Partie vor. Das Offensein der Centralfigur deutet gewiss auf eine bedeutende Starrheit der Schleimhaut in Folge von submucösen Veränderungen. Dieses Bild liegt kurz vor der Fossa navicularis. An der Stelle, wo die Perforation zu sehen ist, verändert sich fast plötzlich das Sehfeld und bleibt bis zum Orificium constant.

Wie aus der Anamnese zu entnehmen ist, war diese Partie durch die längste Zeit den Cauterisationen ausgesetzt, das Bild entspricht auch den vorangegangenen Läsionen, da nur graue und grauweisse Narbe vorliegt. Die Centralfigur ist ein verticaler Schlitz, der durch das ganze Blickfeld geht, gegen das Orificium hin ebenso wie dieses klaffend offen steht. Die Umgebung des letzteren ist blaugrau pigmentirt. Die Glans stellt uns die Vorderansicht dar, in $^3/_4$ der nat. Grösse.

Da Pat. am Abend seines Lebens steht, begnüge ich mich damit, seine Urethra nur in der bisher erlangten Erweiterung zu erhalten und die genügt ihm vollauf.

Oberländer, mit dem ich über den Fall zufällig sprechen konnte, rieth mir die Bilder in der widergegebenen Form und Grösse anzufertigen. Die in seinem Lehrbuche gewählte Bilderform von Schleimhautveränderungen würde schon wegen der des öfteren vollkommen wechselnden Ansichten sich weniger gut durchführen lassen. Wenn man auch zugeben muss, dass die Ausführung der Bilder etwas impressionistisch ist, so sind sie doch naturgetreu gehalten und hoffe ich, dass sie ein gutes Unterstützungsmittel zur Veranschaulichung meiner Schilderungen abgeben werden. Es wird wohl selten gelingen, ein Harnröhreninneres beschreiben zu können, welches derartige Veränderungen aufweist, derartige Schicksale und Malträtirungen erduldet hat. Interessant ist an dem Falle sowohl die Indolenz des Pat. den schmerzhaften Eingriffen gegenüber, die Consequenz, mit welcher diese lange Jahre fortgesetzt wurden und endlich der Beweis, was man diesem Organe alles zumuthen kann, ohne

dasselbe wesentlich in seiner Function als Harnableitungsorgan zu stören und ohne Leben und Gesundheit irgendwie zu gefährden.

Was den pathologischen Charakter der geschilderten Veränderungen betrifft, so dürfte es schwer sein, die Folgen der starken Cauterisirungen und die chronischen gonorrhoischen Veränderungen immer auseinanderzuhalten. Im allgemeinen ähneln Artefacte in vielen Beziehungen den gonorrhoischen Infiltrationsformen, nur dass sie in ihren einzelnen Phasen viel stärker ausgeprägt sind. Einzelne noch zu erwähnende erkrankte Partien sind aber bestimmt als gonorrhoische, andere als rein arteficielle aufzufassen.

So ist z. B. der Bulbus eine gonorrhoische Infiltration mässigen Grades. Zur normalen Beschaffenheit fehlt der Mucosa die grobe sackige Faltung; für die geringgradige gleichmässige Infiltration scheint mir die zarte Längsfaltung zu sprechen. Dasselbe würde man von dem darauffolgenden geschilderten Bilde behaupten, nur dass daselbst die Infiltration hochgradiger ist. Auch die folgende Partie trägt in der Hauptsache noch den Charakter der chronisch-gonorrhoischen Infiltration. Die starken prominirenden Epithelialauflagerungen aber, welche auf eine lang anhaltende Reizung der oberflächlichen Schichten schliessen lassen, entsprechen in dieser Form den classischen Schilderungen Oberländer's nicht. Sie sind demnach unbedingt als caustische Artefacte aufzufassen.

In noch viel höherem Grade ist dies in der folgenden etwas verengten Partie der Fall. Man würde dies kurz gesagt eine caustische Reizung der Strictur zu nennen haben. Auf den Bildern I und II sind deutlich die caustisch gereizten Stellen von den chronisch-gonorrhoischen zu unterscheiden. Die stark verfärbten grauen, blaugrauen und schuppenden Partien sind stark infiltrirt mit dem caustischen Effect, die blassrothen Theile des Schleimhauttrichters sind gering infiltrirt und ohne Artefacte an der Oberfläche, die Narben sind wohl rein gonorrhoisch. Die intraglauduläre Partie bietet das typische Bild einer verätzten Schleimhaut.

Zum Schluss gestatte ich mir dem Herrn Dr. Oberländer für sein Interesse an dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

TAF. XI.

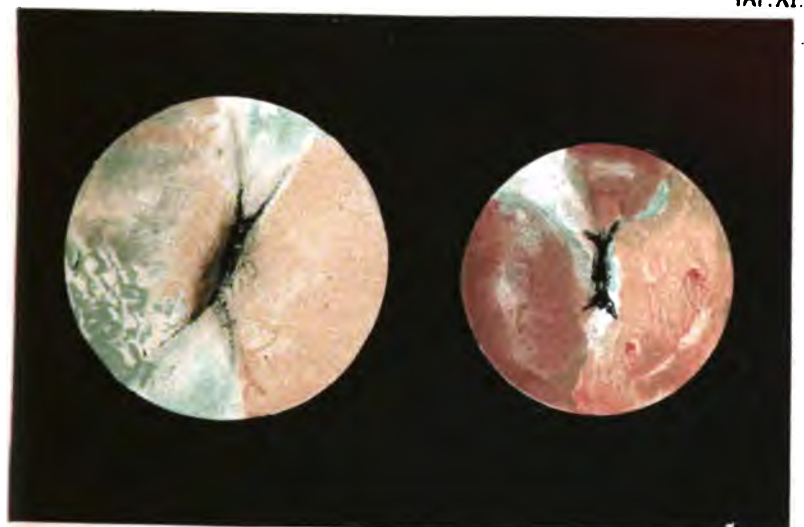


Fig. 1. Fig. 2.



Fig. 3. Fig. 4.

Federer: Zur Endoskopie.



Casuistische Beiträge zur Bedeutung der Prostatitis gonorrhoica glandularis.

Von

Prof. E. Finger in Wien.

Dem letzten Jahrzehnte blieb es vorbehalten, jene Formen, unter denen die Prostata an dem gonorrhoischen Processe theilnimmt, näher zu studiren und neben das längst bekannte Bild der phlegmonösen, abscedirenden, acuten, totalen oder partiellen Prostatitis zwei weitere Bilder, das der Prostatitis acuta follicularis und das der acuten und chronischen glandulären Prostatitis, des Catarrhs der Prostatadrüsen anzufügen. Anatomische Untersuchungen haben die Berechtigung zur Aufstellung dieser Formen dargethan und bezüglich des letzten Bildes, des prostatischen Drüsencatarrhes ergeben, dass man hier anatomisch wieder von zwei Bildern zu sprechen berechtigt ist, indem es einmal einen reinen Drüsencatarrh, ohne Mitbetheiligung des periglandulären Gewebes gibt, in anderen Fällen neben der Erkrankung des Drüsengewebes auch eine Miterkrankung des die Drüsen einschliessenden Bindegewebes der Prostata statthat.

Die erstere Form charakterisirt sich anatomisch durch ausschliessliche Erkrankung der Drüsenalveolen, deren Epithel desquamirt, in deren Lumen zahlreiche Leukocyten einwandern, durch welche beide Momente Zunahme des Inhaltes der Alveolen, Erweiterung der Drüsenbläschen, Erweiterung der Ausführungsgänge derselben zu Stande kommt, welche, bei temporärem Verschlusse des Ausführungsganges zu völligen cystischen Ausdehnungen des Drüsenlumens führen kann.

Bei der zweiten Form findet sich neben dieser Veränderung der Drüsen eine bald mehr bald weniger intensive, bald auf die nächste Umgebung der Drüse beschränkte, bald weiter in die Peripherie eindringende kleinzellige Infiltration des periglandulären Gewebes vor. Beide diese Formen finden sich nicht selten gleichzeitig in derselben Prostata in der Art, dass ein Theil der

Drüsen ausschliesslich endoglanduläre, ein anderer auch periglanduläre Veränderungen zeigt. Die Klinik und Diagnose der Prostatitis glandularis ist in der letzteren Zeit durch die Untersuchungen von v. Sehlen, Neisser-Putzker, Feleki, Pezzoli ganz wesentlich gefördert worden.

Was die Diagnose betrifft, so möchte ich hier nur mit Nachdruck darauf hinweisen, das die Rectaluntersuchung für das Ausschliessen einer Prostatitis catarrhalis nicht ausreicht. Das dem so ist, beweist ein Vergleich der Untersuchungen von Colombini und Pezzoli. Colombini hat in einer sehr dankenswerthen Arbeit (Della frequenza della Prostatite, Vescicolite, Deferentite pelvica nella uretrite blennorrhagica. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1896) sich zur Aufgabe gemacht, festzustellen, in welcher Zahl von Fällen acuter, subacuter und chronischer Gonorrhoe die Rectalexploration Miterkrankung von Prostata, Samenbläschen, Samenstrang ergebe. Seine Untersuchungen ergaben von 400 Fällen in 141, das ist 35·5% ein positives Ergebniss, und zwar gruppiren sich diese Fälle derart, dass von 160 acuten Gonorrhoen 45 (28·12%), von 180 subacuten 72 (40%), von 60 chronischen 24 (40%) Fälle die genannten Complicationen darboten. Und dabei hebt Colombini, was die Prostata betrifft hervor, dass in einer grösseren Zahl seiner Fälle die an der Prostata durch Digitalexploration nachgewiesenen Veränderungen der Grösse, Form, Consistenz, so undeutlich waren, dass nur der Geübte etwas Pathologisches heraustastete, wo ein weniger Geübter gewiss normale Verhältnisse angenommen hätte.

Es ist ja dies anatomisch verständlich. Die rein glandulären Catarrhe sind durch eine Digitalexploration absolut nicht zu constatiren und von den mit periglandulären Veränderungen complicirten Catarrhen werden nur jene in der Weise zu diagnosticiren sein, bei denen das periglanduläre Infiltrat mächtig genug war, um eine Alteration der Form, Grösse, Consistenz des erkrankten Organes zu bewirken, was nach meinen anatomischen Erfahrungen höchst selten der Fall ist. Dem gegenüber fand Pezzoli sowohl bei acuter als chronischer Urethritis eine Miterkrankung der Prostata in 80%. Wohl mögen diese Zahlen etwas zu hoch gegriffen sein, denn es ist

selbstverständlich, dass die Zahl jener Individuen, die, von einer Mitaffection der Prostata heimgesucht, ärztliche Hilfe beanspruchen, wegen grösserer Intensität der subjectiven Symptome relativ grösser sein wird, als die Zahl jener, die ohne nennenswerthe Belästigung den Arzt aufsuchen. Es verhält sich hier analog, wie mit der Epididymitis, deren relative Häufigkeit im Spital und in der Ordination des Arztes keinen giltigen Schluss zulässt über die absolute Häufigkeit der Erkrankung. Aber immerhin ist doch die Differenz zwischen den Zahlen von Colombini und denen Pezzoli's auffallend und zurückzuführen auf die Methode der Untersuchung. Pezzoli verwandte eben zur Diagnose der Prostatitis jene Methode, die wir heute als die einzig verlässliche anerkennen, die mikroskopische Untersuchung des Prostatasecretes.

Es ist ja nicht meine Absicht, hier auf diese schon genügend bekannten Verhältnisse einzugehen, ich will hier nur nochmals betonen, dass die Miterkrankung der Prostata beim gonorrhoischen Processe nur auf Grund mikroskopischer Untersuchung des durch Expression der Prostata gewonnenen Secretes zu stellen oder auszuschliessen ist.

Leider wird der Frage der Miterkrankung der prostatischen Drüsen bei der Gonorrhoe im grossen ärztlichen Publicum nach meiner Erfahrung noch zu wenig Beachtung geschenkt. Zweck dieses bescheidenen Beitrages soll es daher sein, diese Verhältnisse, die Bedeutung der Prostatitis catarrhalis in ein etwas helleres Licht zu rücken.

Betonen möchte ich zunächst, dass diese Form in einer Gruppe von Fällen die ausgesprochene Tendenz zu insidiösem, fast symptomenlosen Verlaufe hat und ohne entsprechender Therapie jahrelang, ohne wesentlich an Intensität zuzunehmen, bestehen kann, immer bereit, auf äussere Schädlichkeiten schwerere Erkrankungen des Urogenitalsystemes zu veranlassen. Beachtung verdient in dieser Beziehung eine Arbeit Eraud's (Blennorrhoe et Prostatisme. Annales des mal. genito-urin. 1896), der die Angabe macht, bei einer grösseren Zahl von Männern zwischen

50—70 Jahren Zufälle beobachtet zu haben, deren Dauer sie auf viele Jahre angeben. Die Symptome sind denen der Prostatahypertrophie sehr ähnlich und bestehen in Schwierigkeit und Schmerz beim Uriniren, häufigen insbesondere nächtlichen Harndrang. Die Prostata erscheint bei Digitalexploration vergrössert, aber nicht derb, fibrös, sondern mehr teigig. Druck auf die Prostata zeigt im Urin, der nach Massage der Prostata entleert wurde, zahlreiche aus der Prostata ausgedrückte Krümmel und Bröckel, die unter dem Mikroskop zahlreiche Epithelien der Prostata, zahlreiche Eiterzellen, zuweilen auch Gonococcen führen. Als bedeutungsvoll möchte ich hier nun zunächst auf die Thatsache hinweisen, dass, so lange als dieser Prostatacatarrh besteht, der Patient bei Einwirkung äusserer Schädlichkeit immer Recidiven ausgesetzt ist, die durch Uebergreifen des Processes aus der Prostata auf die Urethra entstehen. Als charakteristisch für ihre Herkunft aus der Prostata ist diesen Recidiven eigen, dass sie stets unter der Form von Urethritis posterior auftreten.

Ich verfüge über zahlreiche Beobachtungen dieser Art und möchte hier nur einen Fall erwähnen, der mich selbst als einer der ersten in diesem Sinne belehrte.

Es handelte sich um einen Patienten, der mit der Angabe meine Spitalsambulanz besuchte, er leide nun schon über ein Jahr an einem, dem ersten Tripper, sei schon an mehreren Kliniken und Polikliniken in ambulatorischer Behandlung gestanden, immer aber habe er, als geheilt entlassen, seine Urethritis wieder recidiviren gesehen.

Die Untersuchung ergab, dass Patient an einer subacuten Urethritis posterior mit Gonococcen in Secrete beider Urethren leide. Strictur wurde, entsprechend der relativen Frische des Processes, nicht nachgewiesen. Wir behandelten nun den Patienten in der usuellen Weise mit Irrigationen und Instillationen von Lapislösungen und brachten es soweit, dass in etwa 6—7 Wochen jede Secretion aus beiden Harnröhren völlig geschwunden war, der Urin, auch Morgens klar und absolut frei von Fäden war, nichts Krankhaftes mehr ergab. Nachdem dieser Zustand etwa 14 Tage angehalten hatte, rieth ich dem, gegenüber der Annahme der Heilung ungläubigen Patienten, Rückkehr zur normalen Lebensweise an und empfahl, wie ich dies meist thue, nach einer weiteren Woche völliger Symptomenfreiheit, als experimentum crucis den Coitus condomatus. 36 Stunden nach dem Coitus zeigte sich uns Patient wieder. Er hatte Recht gehabt, seiner Ausheilung zu miss-

trauen, er hatte wenige Stunden post Coitum wieder Symptome seiner Gonorrhoe, insbesondere etwas Harndrang, trüben Urin, wahrgenommen und zeigte bei der Untersuchung wieder die Symptome subacuter Urethritis posterior, geringe Secretion am Orificium urethrae, erste Portion des Urins mehr, zweite weniger trüb, Secret der Urethra anterior und posterior zeigte wieder Gonococcen. Die gleiche Recidive nach scheinbarer völliger Ausheilung hatte er nun schon zum sechsten oder siebenten Male erfahren. Nun erst aufmerksam gemacht, untersuchten wir (es war dies im Jahre 1889) die Prostate; Druck auf dieselbe entleerte ein Secret, das unter dem Mikroskope Epithelzellen, Lecithinkörperchen, zahlreiche Eiterzellen und Gonococcen führte. Es war so erwiesen, dass eine nach Ausheilung der Gonorrhoe zurückgebliebene Prostatitis catarrhalis zum Recidiviren der Gonorrhoe Veranlassung geben könne.

Auf einen Umstand möchte ich hier besonders aufmerksam machen, auf die Thatsache, dass eine solche Prostatitis catarrhalis völlig latent verlaufen kann, von Seite der Urethra gar keine Symptome einer Gonorrhoe, gar keine Fäden vorhanden zu sein brauchen, der Urin constant völlig klar sein kann. Auch wenn die Gonococcen höher hinauf rücken, ihren Localisationsherd in den Samenbläschen nehmen, dürfte das Analoge erfolgen können, worüber wir allerdings vorläufig noch wenig wissen. Diese Thatsache ist wichtig. Es hat Feleki (Ueber sogenannte latente Gonorrhoe. Oberländer's internat. Centralbl. 1893) ausgeführt, beim Manne gebe es keinen „latenten" Tripper, derselbe äussere sich bei Untersuchung des Urins immer durch die bekannten Tripperfäden, und sei nur für jenen Arzt latent, dem die oberflächliche Untersuchung zur Gewohnheit geworden sei. Feleki hat wohl für die Mehrzahl, doch nicht für alle Fälle Recht. Dass die Gonorrhoe des Mannes völlig latent sein könne, im Sinne eines absolut klaren, fadenfreien Urines, erfuhr ich neben einigen anderen, auch aus zwei Fällen, deren Zuweisung ich der Liebenswürdigkeit des Gynäkologen. Collegen Dr. Herzfeld verdankte. In beiden Fällen handelte es sich um Männer, deren Frauen einige Monate nach der Ehe die unzweideutigsten Symptome gonorrhoischer Infection darboten.

Die beiden Männer, von mir untersucht, gaben an, der eine 10 Monate, der andere $1^1/_2$ Jahre vor der Verehelichung an Gonorrhoe gelitten zu haben, von verlässlichen Collegen behandelt worden zu sein und von denselben den Eheconsens

erhalten zu haben. In der That erschien auch der Urin beider Patienten, bei wiederholter Untersuchung, sowohl der Morgen- als Tagurin, völlig normal, absolut frei von Fäden.

Und trotzdem ergab die Untersuchung des aus der Prostata ausgepressten Secretes, die zweifellosen Zeichen glandulärer Prostatitis, zahlreiche Eiterzellen, zahlreiche Epithelien. Der Nachweis von Gonococcen glückte mir nur in einem Falle zweifellos, in dem anderen konnte ich trotz mehrmaliger Untersuchung Gonococcen nicht nachweisen. Belehrend war in diesen zwei Fällen das wiederholt constatirte völlige Freisein des Urins von Fäden, das auch die behandelnden Aerzte zur Ertheilung des Eheconsenses berechtigte, interessant ist die Thatsache, dass beide Ehemänner mit ihrer gonorrhoischen Prostatitis die Strapazen der Flitterwochen ohne Recidive der Gonorrhoe ertrugen — aber ihre Frauen doch inficirten.

Und so sollte einem Manne, der einmal an Urethritis posterior gelitten hatte, der Eheconsens nie ertheilt werden, ehe nicht die Untersuchung des Prostatasecretes normale Verhältnisse, Freisein von Eiterzellen und Gonococcen ergibt. Ist die Prostatitis glandularis einmal Ursache des Recidivirens einer Urethritis posterior, wo dann also der Process aus der Prostata auf die Oberfläche der Mucosa urethrae aufsteigt, so kann sie, in anderen Fällen dadurch, dass auf äussere Schädlichkeiten der Process absteigt, Ursache von häufig recidivirenden Epididymitiden werden. Als Beweis dessen will ich aus mehreren diesbezüglichen Beobachtungen nur die folgenden drei Fälle anführen.

Fall I.

Herr A. H., 31 Jahre alt, suchte meine ärztliche Hilfe am **11. Mai** 1896 auf. Patient leidet seit 3 Tagen an einer schmerzhaften Schwellung des rechten Nebenhoden. Die Anamnese ergibt, dass Patient im Jahre 1891 an einem sehr hartnäckigen Tripper litt, im Verlaufe dessen sich wiederholt Erscheinungen von „Blasencatarrh" einstellten. Derselbe wurde zunächst mit Injectionen, dann mit Irrigationen und „tiefen Einspritzungen" behandelt. Patient wurde geheilt entlassen, hielt seine Blennorrhoe auch für geheilt, constatirte jedoch während der nun folgenden 5 Jahre leichte Unannehmlichkeiten, als Schmerz bei Ejaculation, das Sperma bei Pollutionen hinterliess gelblich tingirte Flecke in der Wäsche, von Zeit zu Zeit etwas leichter, rasch vorübergehender Harn-

drang, sowie „Samenfluss“ aus der Harnröhre bei schwerem Stuhl. Neue Tripperinfection seit dieser Zeit wird entschieden in Abrede gestellt.

Am 7. Mai 1896 machte Patient eine grössere Bicycletour, verbrachte den Abend in heiterer Gesellschaft, wobei dem Bacchus intensiver gehuldigt wurde, und übte Nachts zweimal den Coitus aus. Am 8. Mai Nachmittags fühlte Patient Schmerz im rechten Nebenhoden, derselbe erschien geschwellt, welche Schwellung in den nächsten Tagen zunahm. Die Untersuchung ergab eine Anschwellung des ganzen rechten Nebenhodens, eine schmerzhafte Verdickung des rechten Samenstranges, die sich ein Stück weit in den Leistencanal verfolgen liess. Der Urin ist klar und führt nur spärliche Fäden. Auf die usuelle Behandlung schwanden die Erscheinungen acuter Entzündung, Schmerz und ein Theil der Schwellung bis zum 19. Mai, ein Recidiviren der Urethritis nach Abheilung der Epididymitis konnte nicht beobachtet werden, der Urin blieb nach wie vor klar mit spärlichen Fäden. Am 20. Mai Morgens unternahm ich, nachdem Patient Nachts über den Harn in der Blase zurückgehalten hatte, vor Entleerung des Morgenharnes eine genaue Untersuchung des Patienten. Die Auswaschung der vorderen Harnröhre beförderte weder Secret noch Fäden aus derselben. Der Urin nach der Irrigationsprobe führte in seiner ersten Portion spärliche Fäden, die unter dem Mikroskope Eiterzellen und Epithelien eingebettet in amorphen Schleim, aber keine Gonococcen zeigten. Die vordere Harnröhre erwies sich frei von Strictur. Bei der Digitalexploration per rectum zeigte die Prostata keine Veränderungen von Form und Consintenz. Druck auf dieselbe entleerte mehrere Tropfen Prostatasecretes, am Orificium urethrae, das in einem Uhrschälchen aufgefangen, sich als eine dicke milchigweisse Flüssigkeit mit einem deutlichen Stich in's Gelbe darstellte, in der zahlreiche Flocken und Bröckeln herumschwammen. Mikroskopische Untersuchung desselben ergab, neben den normalen Bestandtheilen des Prostatesecretes, Eiterzellen in grosser Zahl, oft zu Klumpen zusammengebacken, zahlreiche zweifellose, nach Gramm entfärbende Gonococcen, zum geringsten Theile in Eiterzellen, vorwiegend extracellular in einzelnen Gruppen und grösseren Häufchen von 20 und mehr Diplococcen. Es erschien demnach zweifellos, dass Patient, nach Ausheilung seiner letzten Urethritis eine Prostatitis catarrhalis zurückbehalten hatte, die demselben durch mehrere Jahre keine nennenswerthen Symptome bereitete, unter dem Einfluss der oben genannten concurrirenden Schädlichkeiten aber exacerbirte und die Epididymitis bedingte.

Fall II.

O. B., 21 Jahre alt, Artillerielieutenant, wurde im Jahre 1893 von mir an einer acuten Urethritis posterior behandelt; nach kaum dreiwöchentlicher Behandlung musste ich den Patienten in nicht geheiltem, nur gebessertem Zustande entlassen, da sein Urlaub zu Ende war und Patient in seinen Garnisonsort wieder einrücken musste. Anfangs Juni 1896 sah ich den Patienten wieder, er berichtete mir, dass er innerhalb

der letzten drei Jahre, ohne neuerliche Infection, zweimal Epididymitis durchgemacht hatte, beide Nebenhoden zeigten in der Cauda deutliche Verdickungen, der Urin führte Tripperfäden in mässiger Menge. Eine weitere Untersuchung nahm ich bei diesem Besuche nicht vor. Zwei Tage später wurde ich zum Patienten berufen. Auf einen Coitus, den Patient Tags vorher ausgeübt hatte, war neuerlich, nun zum drittenmal, Epididymitis aufgetreten, der linke Nebenhode und Samenstrang war intensiv schmerzhaft geschwellt. Nach entsprechender Behandlung der Epididymitis, Schwund der acuten Symptome derselben, wurde die Secretion aus der Urethra des Patienten etwas reichlicher, der milchige Eiter enthielt wenn auch recht spärliche Gonococcen. Grösser schon war die Menge der Gonococcen im Secrete der Pars posterior. Rectaluntersuchung ergab eine assymetrische, in ihrer linken Hälfte etwas vergrösserte und derbere Prostata, das Secret derselben, weiss und dickflüssig, enthielt zahlreiche Eiterzellen und recht zahlreiche Gonococcen.

Es erscheint mir auch hier zweifellos, dass der hauptsächlichste Krankheitsherd und Sitz der Gonococcen in diesem Falle die Prostata war, von der aus, ohne neuerliche Infection, dreimal die Entzündung ihren Weg in die Nebenhoden fand. Interessant ist, dass zwei Tage vor dem Auftreten der Epididymitis die Urethra die Erscheinungen chronischer Urethritis darbot, nach Abklingen der acuten Erscheinungen der Nebenhodenentzündung aber, die Urethritis in subacuter Form recidivirte. O. Casper (Beitrag zur Epididymitis gonorrhoica. Dissertation Berlin 1896), der die Frage des Verhältnisses der Secretion der Urethritis zur Epididymitis studirte, notirte unter seinen Fällen 16%, wo vor dem Auftreten der Epididymitis die Secretion während längerer Zeit auf Fäden reducirt war, nach Ablauf der acuten Symptome der Epididymitis aber, die Gonorrhoe in subacuter Form, mit reichlicher Secretion, zahlreichen Gonococcen, recidivirte.

Fall III. Diesen Fall führe ich vorwiegend deshalb an, weil er eine ganz eigenthümliche, bisher nicht beobachtete Form blennorrhagischer Epididymitis darbot.

Herr A. Rz., 24 Jahre, Ingenieur, erkrankte vor 7 Jahren an einer Blennorrhoe mit „Blasencatarrh", die er sehr lässig behandelte und für geheilt wähnte. Doch litt Patient seit damals an „Samenfluss" bei schwerem Stuhlabsetzen. Im August 1896 machte Patient seine vierwöchentliche Waffenübung als Artillerieofficier mit und kehrte noch völlig wohl in sein Engagement als Elektrotechniker nach Berlin zurück. Kaum dort angekommen, erkrankte Patient unter leichtem Fieber an einer ziemlich schmerzhaften Anschwellung in der rechten Darmbeingrube, knapp ober

dem Poupart'schen Bande, die als Perityphlitis angesehen und demgemäss behandelt wurde.

Zur Zeit, als diese Anschwellung sich langsam verkleinerte, entstand allmälig und schmerzlos eine knotige Anschwellung des rechten Nebenhodens und Samenstranges, die sich langsam allmälig vergrösserte. Dabei soll — Patient lag in einem Berliner Sanatorium — kein Fieber bestanden haben. Die behandelnden Aerzte erklärten die Affection für Tuberculose und schlugen die Exstirpation des Nebenhoden und Samenstranges vor. Die darüber sehr erschrockenen Eltern des Patienten, die hier in Wien leben, veranlassten daraufhin die Transportirung ihres Sohnes hierher, wo Herr Hofrath Drasche, der langjährige Hausarzt und Freund der Familie, zunächst zu Rathe gezogen wurde. Hofrath Drasche hatte die Güte, mir die Behandlung des Falles zuzuweisen. Bei der am 15. October 1896 von mir vorgenommenen Untersuchung notirte ich den folgenden Status bei dem kräftig gebauten und gut genährten, völlig fieberfreien Patienten: Der linke Nebenhode ist in allen Theilen derb, hühnereigross geschwellt, doch ist die Schwellung keine gleichmässige, sondern besteht aus drei Knoten, die dem Caput, Mittelstück und Cauda des Nebenhodens entsprechen und zwischen denen sich tiefe, die Knoten von einander isolirende Einschnürungen befinden. Ein eigenthümliches Bild bietet der Samenstrang. Vom Ansatze an den Nebenhoden an, bis in den sehr weiten und für den Finger gut passirbaren Leistencanal hinein, zeigt derselbe eine ganze Reihe spindelförmiger, erbsen- bis bohnengrosser Knötchen, die derb, schmerzlos, wie eine lose Perlenschnur an einander gereiht sind, stellenweise bis über ½ Cm. auseinanderstehen und dann zwischen sich ganz normale Partien des Samenstranges durchfühlen lassen. Nach aussen von dem inneren Leistenring, von diesem aus zu tasten, nach unten vom Poupart'schen Bande begrenzt, nach der Tiefe fest aufsitzend, findet sich ein rundlicher, glatter, etwa kleinapfelgrosser Tumor, von den verschieblichen Bauchdecken bedeckt. Der Urin ist in der ersten Portion klar, die Rectaluntersuchung ergibt eine normale Prostata, nach deren Massage die nun entleerte zweite Harnportion zahlreiche Krümmel und Fürbringer'sche Häkchen enthält, die unter dem Mikroskop aus Prostataepithel und zu Haufen gruppirten zahlreichen Eiterzellen bestehen, keine Mikroorganismen führen.

Mit Rücksicht darauf, dass an dem Patienten keine Spur von Tuberculose nachzuweisen war, Hofrath Drasche auch bei den Eltern und deren nächsten Ascendenten nie Tuberculose beobachtet hatte, mit Rücksicht darauf, dass Blutungen aus dem Harnapparate, Störungen der Potenz, wie sie der Entstehung der Genitaltuberculose vorauszugehen pflegen, fehlten, mit Rücksicht auf den Befund der Prostatitis catarrhalis, stellte ich die Diagnose auf eine ungewöhnliche Form gonorrhoischer Epididymitis, indem ich die als Perityphilis angesehene Geschwulst, die

den Beginn der Affection bildete, als gonorrhoische Peritonitis circumscripta auffasste, wie Horowitz (Ueber gonorrhoische Peritonitis beim Manne. Wien. med. Wochenschrift 1892, 2, 3) dieselbe beschrieben und die ich auch in einigen Fällen zu sehen Gelegenheit hatte. Der Verlauf gab mir Recht. Unter Bettruhe, verdunstenden Umschlägen, schwand die Peritonitis und Samenstrangschwellung complet, die Epididymitis bis auf einen kleinen Rest in der Cauda, Massage der Prostata und Instillationen von Lapis- und Kupferlösungen brachten die Prostatitis catarrhalis zur Ausheilung und am 14. November 1896 konnte ich den Patienten geheilt entlassen.

Auch hier schien es ja zweifellos, dass die von der Gonorrhoe des Patienten zurückgebliebene Prostatitis catarrhalis Ursache der ganzen Affection war. Dass diese Prostatitis catarrhalis diese Erscheinungen aber sieben Jahre nach der Acquisition der Gonorrhoe noch zu erzeugen vermochte, gibt einen beachtenswerthen Commentar zur Bedeutung dieser Affection.

Aber noch in einer weiteren Richtung ist die Prostatitis catarrhalis pathogenetisch interessant. Dieselbe vermag Hämospermie zu erzeigen. Ueber die Hämospermie, Ejaculation blutigen Spermas bei Coitus und Pollution, welches bei letzterer blutige bis chocoladefarbige Flecke in der Wäsche zurücklässt, liegen ja nur wenige Untersuchungen vor. Ultzmann (Ueb. Potentia generandi. Wien. Klinik 1885) führt dieselbe auf Tripper der Pars prostatica, Onanie, verschiedene Erkrankungen der Prostata und Samenblasen, so Carcinom, zurück. Lloyd (Lancet 1891) beschuldigt als Ursache der Hämospermie die chronische Vesiculitis seminalis, desgleichen Peyer (Impotentia generandi. Oberländer Handbuch 1894), Horowitz (ibid.), Feleki (Beitr. z. Kenntniss und Therapie d. chron. Entzündung d. Prostata und Samenbläschen. Oberländer internat. Centralblatt 1895). Fürbringer (Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Wien 1895) lässt blutige Pollutionen und Hämospermie nicht allein durch Vesiculitis, sondern auch durch Erosionen an jeder Stelle der Urethra und gonorrhoische, oft weit zurückliegende Processe bedingt sein. Im folgenden werde ich über einen Fall berichten, in dem Hämospermie ganz zweifellos aus chronischer Prostatitis catarrhalis stammte.

Es handelte sich um einen Patienten aus Japan, den mir Herr Dr. Doki vorstellte und der im Sanatorium des Dr. Fürth hier von mir

behandelt wurde. Der Patient, 42 Jahre alt, bot den bekannten Symptomencomplex chronischer, seit 6 Jahren bestehender Urethritis posterior dar, zeigte Erscheinungen reizbarer Schwäche und machte die Angabe — er ist verehelicht, aber von seiner Frau oft für lange getrennt — dass seine Pollutionen in der Wäsche röthliche, intensiver braunroth geränderte Flecke hinterlassen, sowie dass bei schwerer Defaction aus der Urethra braunrothe Flüssigkeit in der Zahl mehrerer Tropfen austrete. Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab Fäden in der Pars anterior und posterior, keine Strictur. Druck auf die Prostata befördert aus derselben ein bräunlich-blutiges, dickflüssiges Prostatasecret, das mikroskopisch Prostataepithel, Lecithinkörner und sehr zahlreiche weisse, und ebenso zahlreiche rothe, zum Theil zerfallene Blutkörperchen enthält. Ich ging nun bei der nächsten Untersuchung derart vor, dass ich zunächst mit dem Feleki'schen Masseur die Prostata ihres Secretes durch gründliche Massage thunlichst entleerte, dann den Patienten uriniren liess und nun versuchte, mit Feleki's Masseur die Samenblasen auszupressen. Der Versuch gelang, der Harnröhre entquoll reichlich normales milchweisses, zahlreiche Sagokörner (Samenblasensecret, Globulin) führendes Sperma, das unter dem Mikroskope sehr zahlreiche bewegungslose Spermatozoen, keine Eiterzellen, keine Blutkörperchen führte.

Während der Behandlung, die in Prostatamassage, Application des Psychrophors, Instillationen von Lapis- und Kupferlösungen in die hintere Harnröhre bestand, nahm die blutige Tinction des Prostatasecretes immer mehr ab, dasselbe kehrte zu normaler Farbe zurück und wurde quantitativ sehr reducirt. Zwei in den letzten Tagen der Behandlung aufgetretene Pollutionen zeigten normal gefärbte Flecke in der Wäsche.

Es hatte also in diesem Falle eine catarrhalische Prostatitis das Symptom der blutigen Pollution, der Hämospermie verschuldet. Wie wir aus dem Gesagten sehen, ist die Prostatitis catarrhalis eine in vieler Beziehung beachtenswerthe Affection.

Zur Diagnose derselben ist die Untersuchung des Prostatasecretes unbedingt erforderlich, normale Grösse und Consistenz der Prostata bei Digitalexploration per Rectum schliesst das Vorhandensein derselben nicht aus.

Die Affection kann, nach völligem Abklingen des gonorrhoischen Processes in der Urethra, als einziges Residuum der Gonorrhoe zurückbleiben und jahrelang in völlig latentem Zustande verharren.

In diesem latenten Zustande vermag die Prostatitis catarrhalis doch infectiös zu wirken, Gonorrhoe zu über tragen, ist also in der Frage des Eheconsenses zu berücksichtigen. Auf äussere Schädlichkeiten vermag die Prostatitis zu exacer-

biren und kann dann die Ursache scheinbar „d'emblée“ auftretender Blasenhalscatarrhe und Epididymitiden zu werden.

Die Prostatitis catarrhalis kann endlich auch Ursache von blutigen Pollutionen, Hämospermie werden.

Die Therapie der Affection will ich nur mit wenigen Worten streifen. Neben der Sondencur mit Sonden thunlichst hohen Calibers, der Anwendung des Psychrophors ist es vor allem die Massage der Prostata, der wir gute Heilerfolge verdanken. Ich pflege jeder Massage Instillationen von Lapis- und Kupferlösungen in die hintere Harnröhre folgen zu lassen, indem ich mir vorstelle, dass nach vorgängiger Auspressung der cystischen Ausweitungen der Drüschen der Prostata und ihrer Ausführungsgänge, doch die Möglichkeit besteht, dass ein unmittelbar nach Entleerung des Secretes derselben auf die Pars prostatica applicirtes, antiseptisches Adstringens in die leeren Gänge und Drüsen eindringt und local seine Wirkung äussert.

Zur Massage verwende ich ausschliesslich den von Feleki (l. c.) angegebenen Masseur. Neben dem ästhetischen Werthe, den derselbe gegenüber dem massirenden Finger hat, glaube ich, dass seine grössere Länge, seine völlig glatte, runde Beschaffenheit ihn dem Finger vorziehen lassen. Doch habe ich es nicht als praktisch befunden, die Massage, wie Feleki dies will, in der Rückenlage des Patienten vorzunehmen. Wir massiren stets von rückwärts an dem einfach gebückt stehenden Patienten, oder in Knieellenbogenlage desselben. Für diese Art des Massirens, wo der von Feleki angegebene Stiel des Masseurs unhandlich ist, hat Pezzoli den Apparat in der aus beigedruckter Zeichnung ersichtlichen Weise modificirt. Der



feste, gut handliche Holzgriff erleichtert die sichere Führung des Instrumentes und die genaue Dosirung der mit demselben auszuübenden Kraft.

Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien.

Von

Dr. L. Geyer,
Assistenten des königl. dermatolog. Klinik des Geh. Rathes Prof. Neisser in Breslau.

(Hierzu Taf. XII u. XIII.)

Die Literatur über die Erscheinungen der Arsenintoxication entspricht nach ihrer ungeheuren Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit der hervorragenden praktischen Bedeutung des Arsens auf dem Gebiete der Intoxicationslehre; sie erfordert schon an und für sich ein gründliches Studium, um mit den Grundzügen vertraut zu werden, welche bei der Wichtigkeit der besonders in neurer Zeit wieder stark in Anwendung gelangenden arzneilichen Arsentherapie recht allseitig erwogen zu werden verdienen und nach denen die Indicationen für jegliche therapeutische Verwendung recht peinlich zu modificiren sind. Die Zeiten, wo nach Einführung dieses Medicamentes in die Therapie durch Bazin und Hardy bei besonderen Erkrankungsformen (affections hérpetides und dartreuses) es schliesslich zum Allheilmittel wurde, sind vorüber; sie haben insbesondere auch dazu beigetragen, uns die Bekanntschaft mit all den Erkrankungsformen sämmtlicher Organe und Organsysteme, welche der Arsengebrauch im Gefolge hat, zu vermitteln, und die meisten sind durch exacte experimentell anatomische Beweisführung sicher begründet, sowohl bei den acuten Intoxicationen bis herab zu den geringsten, das Allgemein-

befinden nur wenig oder gar nicht beeinträchtigenden auf längere Zeiträume vertheilten Arsendosen.

Für die Betrachtung der Hautveränderungen haben die acuten Intoxicationen nur eine untergeordnete Bedeutung, die grössere Gruppe ist wohl als eine directe Läsion der Haut durch das Arsengift, als eine locale Aetz- und Reizerscheinung zu betrachten. Hierher gehören die oft recht schwer auftretenden, mit geschwürigem und gangränösem Zerfall sich paarenden Berufseczeme bei Arbeitern, welche mit Arsen und arsenhaltigem Material beschäftigt sind; meistens treten sie an den Händen, von wo sie sich peripher wandernd weiter verbreiten können, und an anderen Körperstellen, Gesicht, Conjunctivalschleimhaut, Scrotalgegend auf, wo sie durch directe Uebertragung arsenhaltigen Materials bezw. durch besondere Anhäufung der spontan sich ablagernden arsenhaltigen Staubmassen hervorgerufen werden. Nicht ausschliesslich in diese Gruppe zu rechnen sind die in den Arsenhütten so häufigen Gesichtseczeme bei Arbeitern, denen beim Oeffnen der Retorten und Schmelzöfen der glühende Arsendampf ins Gesicht schlägt; die Hauptschädlichkeit ist hierbei wohl in der Hitzewirkung an und für sich zu suchen. Arbeiter in Glasschmelzöfen leiden wohl ebenso häufig an diesen oft der sorgfältigsten Therapie spottenden Gesichtseczemen. Auch an die in den Arsenthermen auftretenden Eruptionen (Vérité), die mehr leichterer Natur sind und den Körper immer nur vorübergehend belästigen, ist hierbei zu erinnern.

Seltener beobachtet und vielleicht noch nicht über allen Zweifel erhaben sind die urticariaähnlichen, erythematösen, pustulösen und ulcerösen oder mehr in confluirender hämorrhagischer Form auftretenden Efflorescenzen, welche man auf einmalige innerliche Arsenaufnahme in grösseren Dosen und rapide Intoxication zu beziehen geneigt ist (Girdlestone, Winiwarter, Rasch).

In Moreiras und einigen anderen Fällen soll sich einige Wochen nach einer acuten Vergiftung mit stark arsenhaltigem Rattenpulver ausser verschiedenen anderen, theilweise recht schweren Symptomen von seiten des Digestionsapparates und

Nervensystems auch auf der Haut eine ausgedehnte bräunliche Pigmentirung entwickelt haben.

Hinreichend gesichert ist hingegen die Multiplicität der Hautveränderungen bei prolongirter Arsenaufnahme in den Körper; es treten die verschiedensten Formen und Gruppen auf, urticarielle Eruptionen, Erytheme, Erysipeloide mit skarlatiniformem, bullösem, pustulösem Charakter; der Typus eines einfachen Eczems, lichenoid, lenticulär, circumpilär, localisirt und generalisirt, manchfache rothe Dermatiden von exfoliirendem Charakter, Nägel-, Haarausfall u. s. w. Eine besondere Bedeutung kommt hierbei dem Herpes zoster zu, auf den später näher einzugehen sich nicht umgehen lassen wird.

Wesentlicher und von ungleich höherer Bedeutung, weil ungleich häufiger, sind die Melanosen und keratotischen Hautveränderungen, welche den echten Typus des chronischen Arsenicismus darstellen und zuerst von Thomas als Folgezustände des chronischen Arsengebrauchs erkannt worden sind.

Die Casuistik darüber ist schon recht erheblich; sie bewegt sich hauptsächlich in zweierlei Modalitäten des chronischen Arsenicismus, der chronischen Einverleibung des Medicamentes zu therapeutischen Zwecken und der Arsenaufnahme bei den verschiedenartigsten Berufsarten auf mehr zufälligem Wege.

Eine dritte Gruppe bildet die so seltene Art der chronischen Arsenaufnahme an Orten, wo Arsen im Grundwasser oder den Wässern natürlich vorkommt, welche von den Bewohnern zur Bestreitung des Wasserbedarfs als Trinkwasser und im Hausgebrauch benutzt werden. Hierher gehören die Erkrankungen in Gegenden, wo das metallische Arsen wohl meist als Nebenproduct bei der Gold- oder Silbergewinnung bergmännisch erzeugt wird. Die Art und Weise, wie das Arsen aus den verschiedensten Erzen in löslichen Zustand übergeführt wird und sich dem Grundwasser beimischen kann, ist wohl immer abhängig von der jeweiligen geologischen Formation.

Die Kenntniss der Arsenmelanosen und Keratosen besteht schon seit mehreren Jahrzehnten und es ist ein Verdienst insbesondere der deutschen und englischen Wissenschaft, dieselben richtig gedeutet und recht reichlich gefördert zu haben; die

französische beschäftigt sich erst seit Mitte der 70er Jahre mit dem Studium derselben.

Spärlich ist die Casuistik über Melanosen, welche auf eine Arsenresorption in technischen Betrieben zu beziehen wären, insbesondere den eigentlichen Arsen-, den Kupfer- und Bleihütten. In diesen Betrieben ist schon seit langen Jahren durch die kostspieligsten Anlagen erheblicheren Schädigungen vorgebeugt. Eigene Speiseanstalten, Verabreichen von Milch und reichlicher Fettnahrung, Badeanstalten sind Einrichtungen. welche die natürlichen Widerstandskräfte des Körpers erhöhen und den meist so relativ günstigen Gesundheitszustand der Arbeiter erzielen. Aehnlich ist es in den Fabriken, wo Arsen zu färbetechnischen Zwecken verwandt wird (Schweinfurter Grün, Arsenroth), wo es Conservirungszwecken dient (Pelz- und Haarfabriken), wo es zur Emaillirung und Färbung des Glases und zu Legirungen mit anderen Metallen benützt wird. Kurz, so weit verbreitet das Arsen in der Technik zur Verwendung gelangt, so wenig sind die Erscheinungen des chronischen Arsenicismus beobachtet worden und Melanosen gehören zu den Seltenheiten. Es ist die Ursache dieser spärlichen Casuistik unserer Ueberzeugung nach wohl weniger in dem Wesen der Sache begründet, sondern wohl mehr dadurch, dass die genauere Kenntniss der Erscheinungen nur noch engeren ärztlichen Kreisen innewohnt und andrerseits die Erscheinungen an und für sich selten in solcher Intensität auftreten, dass sie dem Kranken selbst auffallen und Anlass zur ärztlichen Untersuchung geben.

Anders verhält es sich mit den Arsenmelanosen medicamentösen Ursprungs. Entsteht bei einem Kinde, und Kinder bekommen ja häufig und reichlich Arsen, eine Melanose, so fällt sie auf der zarten Kinderhaut den sorgsamen Müttern auf und die Integumente der älteren Patienten, welche auf Grund eines Leidens Arsen bekommen, sind im allgemeinen schon immer Gegenstand besonderer Beobachtung seitens der Aerzte. Die chorea minor der Kinder, die chronischen Anämien junger Mädchen, die Psoriasis, Sarcomatosis cutis und sonstige Erkrankungen stützen diese Annahme vollkommen. Auf Grund dieser Anschauung erscheint es auch nicht widersinnig, dass Lépine

die Arsenmelanose ausschliesslich für das Jugendalter vindicirt. Gewagt scheint es indessen, mit Rasch alle jene Fälle von Morbus Addison in diese Gruppe zu werfen, bei welcher durch die Autopsie sich keine Nebennierenerkrankungen nachweisen liessen; mag der eine oder andere Fall wohl hierher gehören, denn bis auf die Schleimhauterkrankungen haben die Hyperpigmentirungen und ihre Localisationen vieles gemein.

Zu der ziemlich reichlichen Casuistik können wir zwei neue Fälle fügen.

Der eine betrifft die ca. 35jährige Frau P.

Die Frau P. war im Jahre 1891 wegen einer damals als typische Psoriasis imponirenden Hautaffection in der dermatologischen Klinik der medicinischen Facultät zu Prag in Behandlung. Der damalige Hautbefund war abgesehen von den psoriatischen Efflorescenzen durchaus normal, die Brust weiss, die Hände und Fusssohlen zeigten keinerlei Anomalie. Sie wurde schon damals in der Anstalt nach den gebräuchlichen Methoden mit Arsenpillen behandelt.

Im Jahre 1892 brachte Patientin die Monate August, September und November in der hiesigen königl. dermatologischen Klinik zu. Die vor einem Jahre als Psoriasis sich bietende Affection hatte eine andere Form und wurde vielleicht als fragliche Mykosis fung. auffassbar angesehen. Ich sehe von der genaueren Schilderung dieser Verhältnisse ab, die Prof. Neisser schon auf dem Breslauer Dermatologen-Congress erörtert hat und voraussichtlich die Grundlage einer weiteren Bearbeitung von seiten der Klinik werden. Jedenfalls wurde auch hier die Arsenbehandlung neben der örtlichen in Gestalt von Pillen, Sol. Fowleri und subcutanen Injectionen wieder aufgenommen. Die Patientin nahm Arsen regelmässig weiter und ihre ersten typischen Veränderungen bot sie schon auf dem Breslauer Congresse, wo Arning auf dieselben aufmerksam machte.

1895 tritt Patientin wegen derselben Erkrankung wieder in klinische Behandlung. Sie hat seit 1894 mit Unterbrechungen Arsen in Gestalt von Sol. Fowleri ca. 3 × tgl. 10 Tropfen weiter genommen, weil sie auch selbst von einer günstigen Wirkung desselben auf ihr Leiden überzeugt ist. Damals fanden sich der Hals, der ganze Rumpf und besonders deutlich ausgeprägt die Schultergegend, die seitlichen Thorax- und die an den Rumpf anschliessenden Extremitätenpartien intensiv braungrau-röthlich verfärbt. Die Verfärbung war nach ihrem Grundton eine gleichmässige, überall waren hellere pigmentlose, bezw. nicht hyperpigmentirte Stellen eingelagert. Die Extremitäten waren frei, insbesondere keine erheblicheren keratotischen Veränderungen an Händen und Füssen nachweisbar.

Patientin hat nun seit dieser Zeit andauernd Arsen in Form der Fowler'schen Tropfen genommen und bei der Aufnahme im October 1897

bietet dieselbe folgende Veränderungen als Zeichen des chronischen Arsenicismus.

Die Gesichtshaut ist nicht auffällig dunkel, die Schleimhäute der Conjunctiven, des Mundes sind blass und normal. Der Hals, der ganze Rumpf und eine kleine Strecke vom Rumpf übergreifend auch Oberarme und Oberschenkel zeigen eine ganz intensive Rothbraunfärbung fast von der Intensität einer Mulattenhaut. Der braune Grundton ist am stärksten am Halse, besonders an den vorderen und seitlichen Partien, nimmt auf der Brust- und Rückenhaut etwas an Intensität ab, verstärkt sich wieder an den unteren Rumpfpartien, um auf den Extremitäten allmälig wieder in die grau-weiss-rosa Normalfarbe abzuklingen. Dieser Grundton ist überall fast gleichmässig unterbrochen von weniger pigmentirten helleren Flecken, von ungefähr gleichmässigem Durchmesser einer Erbse in gleichen Abständen in ähnlicher Weise, wie sich ein spärliches, maculöses, luetisches Exanthem disseminirt und nicht confluirend auf einer normalen Haut hervorbildet. (Die Analogie dieser offenbar auf vasomotorischen Grundprincipien sich abspielenden Processe wird uns später beschäftigen.) Die Haut wird auf diese Weise gleichmässig schäckig. Der makroskopische Hautbefund ist überall ein normaler auf den helleren wie hyperpigmentirten Flächen; Lanugohärchen sind intact, Follikelmündungen unverändert, keine Spur einer narbigen Atrophie. Ebenso erscheinen die physiologischen Hautfunctionen unverändert, keine abnorme Fettigkeit oder Sprödigkeit der Haut, keine Seborrhoe und Desquamation. Auffallend ist die ausserordentliche Weichheit der ganzen hyperpigmentirten Cutis; die Haut fühlt sich schwammig und sammetartig an, so dass es den Anschein gewinnt, als ob zähe und derbe Cutissubstanzen ohne Aufgabe der Elasticität aufgelockert und durch weichere Elemente ersetzt seien (cf. anatom. Beschreibung).

Scharf ausgeprägt sind die Veränderungen an den Handflächen und Fusssohlen. Die Frau hat nie anstrengendere Arbeiten gethan und Veranlassung zur Schwielenbildung an den Händen gehabt, trotzdem ist die ganze Palma vom Handwurzelgelenk bis zu den Fingerspitzen hin eingenommen von einem dicken Hornlager. Die Hornmassen sind hyalin, auffallend durchscheinend und aus denselben heben sich überall stecknadelkopf- bis sagokorngrosse, hyalin durchscheinende perlenartige Hornkörnchen ab, welche sich theilweise perlschnurartig aneinandergereiht erweisen. Stellenweise und zwar zumeist an den Stellen, wo die natürlichen Schwielen vorkommen, vergrössern sich diese Hornkörnchen zu directen spitzen Kegeln von etwas spröderer Consistenz, welche, wenn sie häufchen- und gruppenweise auftreten, sich zum Typus einer zerklüfteten Warze herausbilden. Immer aber, das ist besonders hervorzuheben, erscheint die warzige Neubildung ausschliesslich auf Rechnung der gewucherten Hornmassen entstanden; nie erscheint makroskopisch der Papillarkörper betheiligt. Man kann so auch diese Arsenwarzen an ihrer Basis abschneiden, ohne ein Capillargefässchen zu eröffnen. Im Wasser-

bade quellen die Hornmassen auf, die Sagokörnchen und Warzen lassen sich aus einem normalen, vertieften Untergrunde ausheben. Dies ist der Grund, weshalb sie Hutchinson als „Corns“ und nicht als Verrucae bezeichnet; es sind Pseudowarzen, blosse Hornhypertrophien.

Grössere Arsenwarzen finden sich bei der Patientin nur an den Händen über den Basen der Grundphalangen; die Uebergangszone in die Dorsalfläche ist unbetheiligt. Die Nägel sind etwas verdickt, spröde und weniger durchscheinend, sonst aber normal entwickelt. Die Hände insgesamt fühlen sich beständig feucht an.

An den Fersen finden sich beiderseits mächtige dicke Hornlager von gelbem Aussehen und trockner Sprödigkeit; dieselben erheben sich auch hier vereinzelt zu hörnerartigen Warzen und gehen nach den Zehen in eine mehr froschlaichartig aussehende, hyalin durchscheinende granulirte Hornfläche über. Das typische Aussehen gewinnen die Füsse besonders im Bade, wo sich jeweilig immer mächtige Hornmassen spontan abstossen.

Die Hornmassen der Zehenbeugeseiten gehen auch auf die Dorsalseiten über und setzen sich fort in den stark verdickten Hornlagern der Nägel.

Man hat so überall zweierlei Processe vor sich, eine diffuse Verhornung mit den Sagokörnchen, auf deren Spitze man immer jeweilig mit der Lupe eine Follikelmündung erkennt, welche auch mikroskopisch sich durch das Centrum des Körnchens verfolgen lässt, und die mehr localisirten Warzenprocesse. Beide zeigen keine wesentlichen, sondern nur graduelle Unterschiede.

Die Kranke hatte täglich ca. 0,01—0,015 acid. arsenicosum genommen, im ganzen bis zum Auftreten dieser Erscheinungen also 3,0—3,5, bezw. 6,0—7,0 reiner Säure aufgenommen. Andere Symptome von seiten der Haut, Erytheme oder Entzündungsphänomene an Händen und Füssen sind nie beobachtet worden.

Die Arsenmedication wird nach der Aufnahme sistirt, insbesondere da sie auf die Grundleiden der Frau, die eigenthümlichen Tumoren und ihre Idiosynkrasie gegen Jod in jeglicher Form und gegen Temperaturveränderungen in keiner Weise günstig einzuwirken scheint; die Erscheinungen des chronischen Arsenicismus haben sich aber in keiner Weise verändert.

Ein weiterer Fall verdient besonders deshalb eine erhöhte Aufmerksamkeit, weil er die ersten Anfangsstadien der chronischen Arsenveränderungen darbietet; er betrifft den Tabakarbeiter S.

Derselbe ist zur Zeit wegen eines Ausschlags an den Beinen aufgenommen, welcher schon seit fünfzehn Jahren in den verschiedensten Formen und den verschiedensten Localisationen besteht und immer ärztlich behandelt wurde. Diese offenbar etwas atypische Psoriasis war anfangs universell, später ist sie nur an den Streckseiten der Arme und Beine jeweilig wieder hervorgetreten. Mit seinem eigenen Wissen hat der Patient nur vor 5 Jahren 6 Wochen lang, vor 3 Jahren 3 Wochen und vor einem Jahre gleichfalls 3 Wochen lang Arsen in Form von Tropfen genommen, der Arzt hat ihm gesagt, die Arsendosen seien sehr stark. Der Kranke hat früher zweifellos nebenbei noch an einer Lues gelitten, von der zur Zeit noch mehr oder weniger erkennbare Reste vorhanden sind.

Der Kranke ist ein kräftig gebauter Mann von etwas cachektischem Habitus. Gesichtsfarbe stark gebräunt. Nase etwas deformirt, angeblich von einem früheren Trauma. Die Nasenscheidewand zeigt vom rechten Lumen aus eine starke Verdickung mit centralem Geschwür unbekannter Natur. Am Halse ist eine auffallende Pigmentvorschiebung vorhanden, die sich in grossen weisslichen Flecken an der Kopfgrenze äussert. Die Arsenveränderungen sind deutlich an den darunter liegenden seitlichen Partien, insbesondere wo sich auf einer richtig schmutzbraunen hyperpigmentirten Grundlage hellere Flecken zeigen. Diese Schäckung ist deutlich an den seitlichen Halspartien; wenn man die übrige Haut des Rumpfes betrachtet, so lässt sich auch hier überall die Schäckung in Andeutung vorfinden. Auch dem ungeübten Auge fällt jedenfalls die eigenthümliche wie schmutzig graubraune Hautfarbe auf. Aehnliche Pigmentverschiebungen wie am Halse finden sich auch am Scrotum und den Perinealfaltungen auf; ihre Aetiologie darf nur mit Vorsicht, vielleicht auch auf Arsen bezogen werden, jedenfalls lassen sie sich aber auch in andere bekanntere Gruppen einreihen. Für den chronischen Arsenicismus vindiciren wir nur die eigenthümliche Schäckung des Rumpfes, die jeweilig immer über den Suprajugularpartien des Halses am deutlichsten ausgesprochen ist.

Die Extremitäten sind frei, auch alle Schleimhäute. Verhornungsprocesse sind nicht einmal angedeutet.

Das sonstige Leiden des Kranken bietet die Form einer therapeutisch schon beeinflussten circumscripten Psoriasis der Unterschenkel und Ellenbogen.

Auffallend ist noch das Verhalten der reichlichen kleinen, theils pigmentirten, theils pigmentlosen Nävi über Brust und Rücken. Sie sind leicht erhaben, gleichwohl fallen sie theils mit dem hyperpigmentirten Untergrunde, theils mit den pigmentirten leukodermartigen Partien zu-

sammen, manche Nävi liegen auf der Grenze und zeigen zur Hälfte ein helleres, zur anderen Hälfte ein dunkleres Aussehen; sie sprechen vielleicht dafür, dass ein Nävus nicht an den Bereich eines einzelnen Gefässbezirkes gebunden erscheint.

Für die dritte Gruppe der Melanosen bei Massenerkrankungen, welche hie und da einmal nach chronischem Arsengenuss im Brod oder im Wein u. dergl. beschrieben sind (Hyères, Würzburg), liegen genügend begründete Thatsachen vor, wir brauchen nur an die Arbeit Barthélemys und Aliberts, welche sich mit der Akrodynie der Jahre 1828—30 in Paris beschäftigen, und an die vielfachen sonstigen Arbeiten zu erinnern, zu denen das Hyères'sche, Würzburger u. a. Material die Unterlagen geboten hat.

Ein ausschliesslich wissenschaftliches Interesse gewähren zur Zeit noch die Erkrankungen in dem durch seine Arsenproduction bekannten Reichenstein in Schlesien. Reichenstein, ein Ort von über 2300 Einwohnern, gelegen an den Nordostausläufern des Glatzer Berglandes, angelehnt an herrlich bewaldete Höhen, ist durch seine Goldgewinnung seit urdenklicher Zeit bekannt; dieselbe reicht bis in die frühesten Perioden unserer Geschichte zurück und schon vor dem Jahre 1000 wurde die Goldgewinnung bergmännisch betrieben; ihren Höhepunkt erreichte sie im Mittelalter. Die vielen Millionen Cubikmeter Schlacken des Schlackenthals bis zum Feuersberg hinan sind sprechende Zeugen dafür. Die Golderze sind durchgehend arsenhaltig und das Arsen ging bei dem Hüttenbetrieb des Mittelalters in die Luft über. Unzählige Arsenmassen haben sich so über die ganze Gegend niedergeschlagen, jegliche oberflächliche Erdschicht der Umgegend enthält bestimmte Arsenquantitäten. Mit dem Regenwasser ist das oberflächlich niedergeschlagene Arsen auch in die tieferen Erdschichten vorgedrungen, so dass z. B., was die Verhältnisse am besten beleuchten wird, der Nachweis von Arsen in exhumirtem Leichenmaterial nicht zu verwerthen ist. Die pflanzliche Natur scheint darunter nur wenig gelitten zu haben, der Boden ist relativ ertragreich, die Forstungen sind gut. Die jetzigen vollkommenen Methoden der Arsenausbeute verhüten den Uebergang erheblicherer Mengen in die Luft, so dass der Ort zur Zeit wegen seiner schönen Lage, seines vorzüglichen, wenn

auch etwas rauhen Klimas während der Sommermonate viel frequentirt wird.

Ueber die schädigenden Einwirkungen des Arsengehaltes der Luft und der mit ihnen in directem Zusammenhange stehenden oberflächlichen Wässer, welche früher wohl recht viel zu Trinkwasserzwecken verwandt worden sind, liegen historische Ueberlieferungen anscheinend nicht vor und ihre nähere Charakterisirung entgeht uns völlig. Der jetzt im Volksmunde übliche Ausdruck der Reichensteiner Krankheit reicht indessen schon auf Jahrhunderte zurück und die Schädigungen, die das Arsen anrichtet, beschäftigen die berufenen Kreise schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts. Jetzt, wo nach Herstellung aller erdenklichen sanitätspolizeilichen Einrichtungen Neuerkrankungen völlig verhütbar sind, erlischt diese Reichensteiner Krankheit und ist nach den Angaben des dortigen Arztes dem „Aussterben" nahe. Das genauere Studium der Erkrankungsform an Ort und Stelle hat indessen noch eine so interessante Casuistik ergeben, dass es sich lohnt, auf dieselbe genauer einzugehen. Nach Aussterben des jetzigen Menschenalters dürfte die Krankheit vielleicht erloschen sein bis auf die einzelnen Fälle, wo die Einwohner trotz der polizeilichen Weisungen mit Wissen und Willen dieselbe selbst veranlassen.

Zur Zeit schätzen wir die Anzahl der in Reichenstein noch vorhandenen Fälle von Arsenmelanosis und Keratosis von den leicht angedeuteten bis zu den schwer die Gesundheit beeinträchtigenden Fällen auf ca. 50—60; von diesen sind über 20 einer genaueren Untersuchung zugänglich gewesen dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des dortigen Arztes Dr. Jahn und seines Vorgängers, des jetzigen Arztes in Camenz, Dr. Habel, denen an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen mir eine angenehme Pflicht ist.

Einen Fall hatte Dr. Jahn die Liebenswürdigkeit auf unser Ersuchen uns in der Klinik zur Beobachtung und genauen Untersuchung zuzusenden. Es ist dies der Fall Tsch.

Anamnese: Pat. war früher Fleischergeselle, immer kräftig und gesund, kein eingeborener Reichensteiner. Er ist seit 6 Jahren verheiratet und besitzt zwei gesunde Kinder. Wegen äusserer Verhältnisse gab er das Fleischerhandwerk auf und trat in die Hüttenwerke in Reichen-

stein ein, wo er zunächst in der Grube Erze und Berge förderte für die Dauer eines Jahres. Darnach arbeitete er einige Wochen in den Pochwerken, wo er Aftern fuhr; seitdem arbeitet er in den Hütten und brennt rothen Arsenik; er mischt die Schliche mit Schwefel zu einem Brei und füllt denselben in die Destillirretorten, aus welchen dann der rothe Arsenik flüssig herauskommt und in Vorlagen zu Klumpen erstarrt. Dieser amorphe Arsenik wird von den Arbeitern täglich unter Vorlegen einer Schutzmaske für das Gesicht und die Athmungsorgane entfernt. Der dabei erzeugte Staub ist nur gering.

Schon seit Pat. in den Gruben arbeitete, litt er sehr häufig an hartnäckigen Schmerzen der r. Seite und Lebergegend, der Magen- und Herzgegend. Ein halbes Jahr nach Aufnahme der Hüttenarbeit traten nach den Angaben des Patienten über den ganzen Körper einzelne graue Flecken auf, welche andauernd bestehen blieben und allmälig an Zahl zunahmen. (Pat. verwechselt dabei in Folge ungenauer Beobachtung die Hyperpigmentirung mit den nicht hyperpigmentirten Stellen, Leberflecken genannt.) Der jetzige Befund besteht schon seit 3 Jahren in annähernd gleicher Weise. Von einem arsenhaltigen Trinkwasser ist Pat. nichts bekannt, er weiss nur, dass mehrere Arbeiter aus der Hütte an der gleichen Erkrankung leiden, dass sie keinem besondere Beschwerden mache und wohl nur wenige einen Arzt deswegen befragten. Keineswegs sind alle Hüttenarbeiter krank, manche arbeiten schon über zehn Jahre dort, ohne auch nur die geringste Hautveränderung zu bieten. Zur Zeit leidet Pat. viel an Rippenschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, unruhigem Schlaf, asthmatischen Beschwerden.

Status: Pat. macht einen mässig schweren Krankheitseindruck; die Gesichtszüge des 42jährigen Mannes erscheinen welk und schlaff und leidend, die Gesichtsfarbe ist wettergebräunt, die Schleimhäute sind blass. Der allgemeine Kräftezustand ist sehr reducirt, Pat. überhaupt frühzeitig gealtert. Appetit leidlich gut, Stuhlgang regelmässig. Hautbefund: Kopf ziemlich dicht behaart, auf der Stirngegend spärliches dunkelblondes graumelirtes Haar. Die behaarte Kopfhaut bietet sonst keinerlei Veränderungen. Die Sommersprossen über Nase und Wangen, die multiplen Teleangiektasien daselbst sind nicht auffällig. Der Hals ist ganz intensiv schwarzbraun pigmentirt und durch weisse zwischenliegende Flecken von schäckigem Aussehen. Nach oben hin geht die Pigmentirung allmälig in die normale Gesichtsfarbe über, nach unten in die Farbe des Rumpfes. Die Farbenveränderungen des Rumpfes charakterisiren sich folgendermassen (cf. Photographie). Der Körper ist intensiv scheckig, derart, dass auf intensiver schwärzlichrothbrauner Haut massenhafte leukodermartige, weissgelbliche, ziemlich scharf umschriebene Flecken sich vorfinden. Eine jeweilige stärkere Pigmentirung der Randzonen der weissen Stellen, durch Pigmentverlagerung entstanden, ist nirgends ersichtlich, so dass man schon an und für sich den Eindruck gewinnt, dass man eine ganz diffuse Hyperpigmentirung der Haut vor sich hat,

welche nur an den weissen Flecken, vielleicht bestimmten Gefässbezirken und Papillarbereichen nicht Platz gegriffen hat.

Die Hyperpigmentirung ist am ausgeprägtesten am Halse, besonders den vorderen und seitlichen Partien, schneidet an der Nackenhaargrenze scharf ab; Brust und Rücken haben einen etwas milderen und schwächeren Ton; dagegen ist die Intensität der Schäckung wieder recht erheblich in der Beckenhöhe.

An beiden Oberarmen und Oberschenkeln ist die Schäckung gleichfalls, hier etwas mehr an den Beugeseiten als an den Streckseiten, ausgeprägt. Der Uebergang vom Rumpf ist ein allmäliger, die Intensität nimmt etwas ab, um in der Höhe der Knie und Ellenbogen in die fast normale Farbe der Haut überzugehen. Kniekehlen und Achselhöhlen zeigen durchaus keine besonders in die Augen springenden Veränderungen. Auf der geschäckten Haut verschwindet fast völlig das an Vorderarmen und Unterschenkeln so deutlich ausgeprägte venöse bläulich-röthliche Stauungsnetz der Kälteeinwirkung.

Skrotalhaut, Penis, auch die glans penis gleichmässig schäckig.

Auffallend sind die hyperkeratotischen Veränderungen an Händen und Füssen. Auf den Palmarseiten findet sich eine gleichmässig dicke, stark gefelderte Hornmasse von schmutzig graugelber Farbe; aus derselben heben sich einzelne körnchenartige Einlagerungen hervor, die an einzelnen Stellen so reichlich sind, dass sie ein chagrinirtes Aussehen veranlassen. Nicht einmal die normalen weichen Falten sind verschont und an den Fingern ist der Hornüberzug auch in den sonst so zarten Beugefalten fast ebenso stark wie auf dem Daumenballen. Warzenartige Hornmassen finden sich nur zerstreut, unregelmässig localisirt und nicht nur an den Stellen, wo sich die normalen Druckschwielen bilden. Die Fingerkuppen sind so dick verhornt, dass das Tastgefühl erheblich darunter leidet.

Auch auf dem Handrücken finden sich beiderseits Hornmassen über den Metakarpophalangeal- und den Interphalangealgelenken in der Art angeordnet, dass je über jedem Gelenk eine dichte, mehrere Millimeter hohe Arsenwarze besteht. Die Nägel erscheinen nicht erheblich alterirt.

Ebenso deutlich ausgesprochen sind die Hornmassen an den Füssen, wo sie an den Fersen dichte mächtige compacte Hornlager bilden, die nach vorne hin mehr dem warzenartigen („Hühneraugen") und Chagrintypus Platz machen.

Innere Organe: Die Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle insgesammt zeigen keinerlei Pigmentanomalie. Die Lungen sind emphysematös, beiderseits finden sich pleuritische Schwarten und auscultatorisch intensives Reiben. Das Herz ist nicht vergrössert, der Puls ist regelmässig und gleichmässig, von mässiger Frequenz. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 Fingerbreiten, erscheint oberflächlich glatt und ist auf Druck empfindlich. Die Milz ist fühlbar, aber nur mässig vergrössert. Ascites nicht nachweisbar. Urin eiweissfrei.

Therapeutisch werden Vlemingxbäder täglich versucht, innerlich das Schwefelbrustpulver zu je 1·0 3mal tgl. gegeben.

Vierzehn Tage nach der Aufnahme wird der Urin auf Arsengehalt untersucht, es lässt sich in der Tagesmenge von ca. $1\frac{1}{2}$ Litern ungefähr $\frac{1}{30}$ Mgr. Arsen auf arsenige Säure berechnet nachweisen. Eine abermalige Untersuchung nach 3 Wochen ergibt einen ähnlichen Arsengehalt.

Pat. blieb 4 Wochen in Beobachtung; in dieser Zeit haben sich die Erscheinungen der Melanose und Hyperkeratose in keiner Weise verändert; der allgemeine Kräftezustand hat sich etwas unter der günstig ausgewählten Diät gehoben.

Den anamnestischen Daten nach lenkte sich von vornherein der Verdacht auf die Arsenhütten als ursächliches Moment. Die Untersuchung der Verhältnisse an Ort und Stelle hat indessen die Unhaltbarkeit dieser Annahme ergeben. Unter den jetzt etwa 70 Hüttenarbeitern sucht man nach den Angaben des Herrn Dr. Jahn bis auf einige ganz alte und schon lange gekannte Fälle vergeblich nach Melanosen und Keratosen; einzelne Schädigungen localer Natur, auf die Aetz- und unmittelbare Reizwirkung des Arsens beziehbare Eczeme und Geschwürsbildungen sind die ganzen auftretenden Arsensymptome, einer chronischen Arsenintoxication durch Aspiriren von Staub ist durch die gerade dort von dem Leiter der Werke mit so grosser Umsicht und Fürsorglichkeit getroffenen sanitären Einrichtung vorgebeugt; die Bade- und Kücheneinrichtungen sind recht vollkommene.

Wir haben die Ursache der Melanosen anderswo zu suchen und wir finden sie in dem Arsengehalt der früher als Trinkwasser benutzten oberen Erdwässer.

Reichenstein liegt an dem Nordostabhang des Kuh- und Kreuzberges, im Südosten begrenzt vom Schlackenthal, im Nordwesten ausgebreitet vor dem Glatzergrund, in dessen Richtung die Strasse nach Landeck sich hinzieht. Dieser letztere Theil der Stadt, besonders aber der jenseits der katholischen Kirche liegende, dessen Hauptbestandtheil zu der Fläche des grünen Plans gehört, bildete die hauptsächliche Fundstätte der Melanosen in früherer Zeit und auch jetzt noch erscheint sie als die einzige Gegend, wo die Einwohner sich dieselbe acquiriren können. Die Ursache liegt in der Wasserversorgung dieses Viertels. Vor Anlage der Wasserleitung nach dem Viertel nordwestlich von der katholischen Kirche

erfolgte die Wasserversorgung durch Pumpenanlagen, welche aus mehr oder weniger bestimmbarer Tiefe die Wassermengen zu Tage fördern. Diese Brunnenanlagen sind so unvollkommen wie nur denkbar, die wenigsten sind ummauert, so dass das oberflächlich von der Seite zutretende Wasser, auch Abfallswässer, sich ohne weiteres dem Trinkwasser beimengen können. Jedes Haus hatte so seine eigene Trinkwasseranlage, welche je nach der Art und Weise des Ausbaues ein mehr oder minder vollkommenes und reines Wasser lieferte. Die meisten Brunnen sind 4 Mtr. tief, wohl genügend, um das in geringer Tiefe vorhandene Grundwasser zu eröffnen.

Es ergibt sich nun, dass alle „Quellen" des grünen Plans arsenhaltig sind. Die chemische Analyse ergibt:

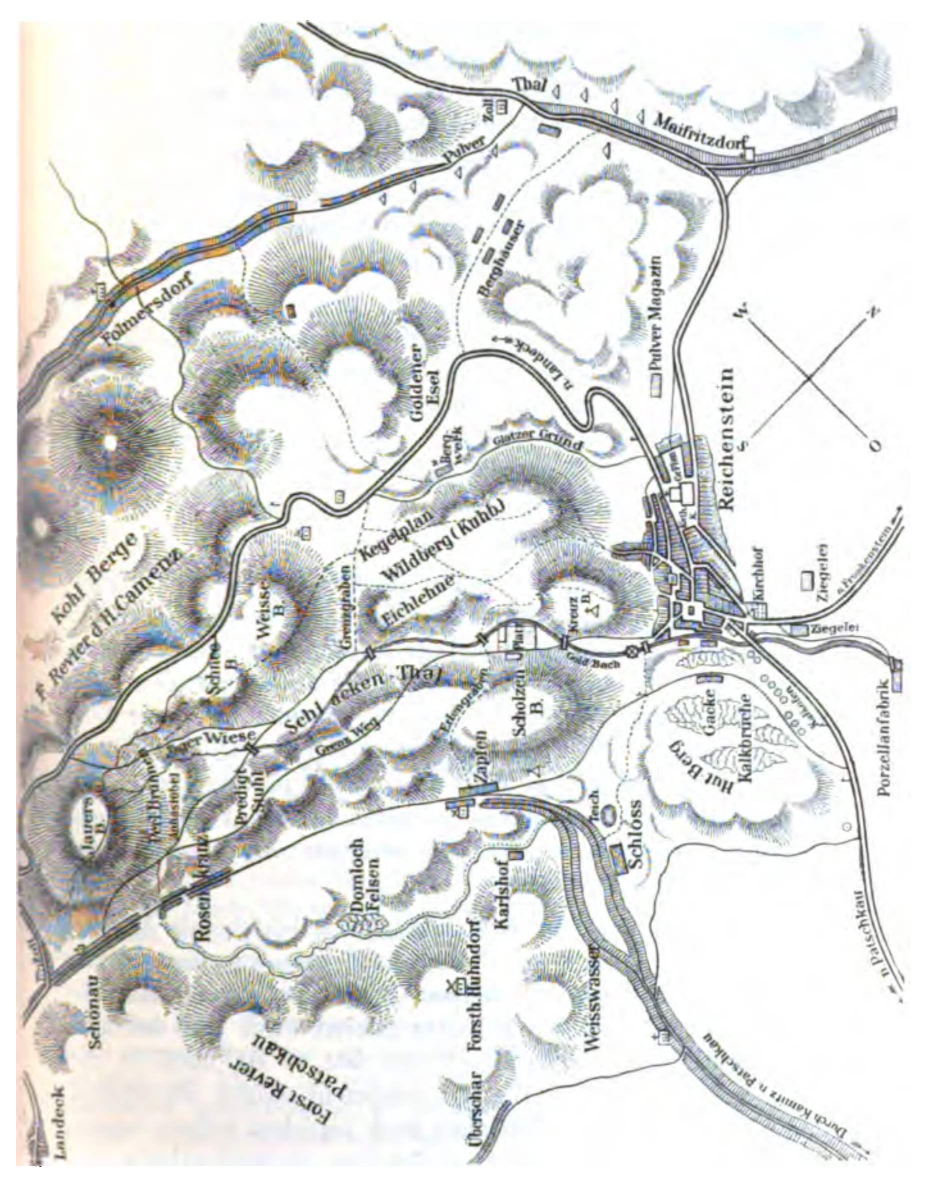
In 100 Litern Glührückstand 18,512; Oxydirbarkeit 0,045. Verbrauch an Permangant 0,179 berechnet auf

organische Substanz 0,895
Albuminoid-(Ammoniak) 0,0135
Ammoniak 0,0214
Salpetrige Säure 0
Salpetersäure in Spuren
Schwefelsäure 1,485
Chlor 1,242
Eisenoxyd mit Spuren von Thonerde 0,103
Kieselsäure 1,177
Kalk 5,204
Magnesia 2,671
Arsen 0,19309

entsprechend arseniger Säure 0,25488.

Der Arsengehalt einzelner Pumpen differirt erheblich, einzelne sind völlig frei. Schon daraus geht hervor, dass die Bestandtheile nicht dem Grundwasser entstammen können, es sind Verunreinigungen. Sie sind möglich dadurch, dass der Arsengehalt der oberflächlichen Bodenschichten durch die daselbst vor sich gehenden Zersetzungen in lösliche Formen übergeführt wird und sich so durch seitlichen Zufluss dem Grundwasser der Pumpenanlagen beimischen kann. Als Hauptschädlichkeit für den grünen Plan betrachtet man die Wassermengen des Glatzer Grundes, das Stollenwasser, welches sich aus

mehreren verfallenen Gruben ergiessen soll; es wird dasselbe durch einen verdeckten Canal durch die Fläche des grünen Plans nach dem unterhalb der Stadt fliessenden Goldbach ab-



geleitet. Dieses Wasser schmeckt schlecht, ist offenbar reich an organischen Substanzen und Zersetzungsproducten und enthält im Mittel pro Liter 25 Mgr. Arsen. Es ist nun wohl denkbar, dass diese natürlich durchlässige Leitung den ganzen in seinem Niveau liegenden grünen Plan durchtränkt und denselben mit dem arsenhaltigen Wasser überschwemmt. Und in der That scheint dieses Inundationsgebiet sämmtliche Häusercomplexe, ca. 30 an der Zahl mit 100—130 Bewohnern, zu umfassen. Seit Anlage der neuen Wasserleitung sind dementsprechend alle diese Pumpen zu Trinkwasserzwecken verboten, die meisten polizeilich geschlossen.

Aehnliche Verhältnisse wie auf dem Grünen Plan finden sich weiter unten am Fusse der Anhöhen auf der Ziegelei und Porzellanfabrik, wo die arsenhaltigen Wässer der oberflächlichen Bodenschichten ziemlich klar und rein in den Goldbach eintreten und wo diese Wässer wegen ziemlich weiter Entfernung der letzten Wasserleitungsröhren aus Bequemlichkeitsrücksichten vielleicht noch heute von den jeweiligen einzelnen Bewohnern benützt werden.

Anders ist es in der oberen Stadt im Bezirke der evangelischen Kirche. Dort tritt entsprechend der geologischen Formation reines Grundwasser zu Tage an den beliebigsten Stellen, und einzelne Keller haben auf diese Weise natürliche Kühlapparate. Dieses Wasser ist äusserst constant in seiner Temperatur und von Witterung und Jahreszeit seiner Quantität nach unabhängig. Von diesen Wässern scheint indessen auch ein Theil arsenhaltig zu sein und es wären das die eventuell therapeutisch verwerthbaren Wässer; genauere Analysen darüber liegen noch nicht vor.

Die seit ungefähr zwei Jahrzehnten bestehende Wasserleitung bezieht ihren Wasserbedarf hoch oben aus dem Glatzer Grund in der Nähe des weissen Berges, wo das natürliche Quellwasser in verdeckte Behälter geleitet wird, aus denen es unter einem natürlichen Druck von fast 40 Mt. noch in die Stadt gelangt. Dieses Wasser entspricht seiner chemischen und physikalischen Beschaffenheit nach jeglichen Anforderungen, welche man überhaupt an gutes Trinkwasser stellen kann.

Von den noch vorhandenen Fällen der Arsenmelanosis waren folgende der Untersuchung zugänglich.

Julius P., 52 Jahre alt, ein kleiner, wenig kräftig gebauter Mann von cachektischem, anämischen Habitus. Er ist kein geborener Reichensteiner. Seit den siebziger Jahren arbeitet er in den Arsenwerken, zunächst jahrelang mit dem Reinigen der Schliche beschäftigt; später wurde ihm Arbeit in den Pochwerken zugewiesen. Seit seinem Zuzuge von aussen wohnte er auf dem grünen Plan und auch noch jetzt im Bereiche desselben. In der ersten Wohnung bezog die Familie ihr Trinkwasser aus einer nachweislich arsenhaltigen Wasserpumpe in der Nähe des Hauses. In den ersten Wochen nach dem Umzuge dorthin will der Mann „riesig krank" gewesen sein und an dyspeptischen, neuralgischen Schmerzen gelitten haben.

Befund: Die Kopfhaut ist nicht auffällig verändert, Haare spärlich und dünn. Schleimhäute intact. Die ganze Brust, der Leib und Rücken, die Oberarme sind übersät mit einer dichten Pityriaris versicolor, so dass die hochgradige Schäckung der Arsenmelanose fast völlig verdeckt ist. Deutlich wird dieselbe nur an den Hüften und am Halse, wo man auf einer intensiven braungraurothen Grundfarbe hellere Flecken findet, deren Deutlichkeit noch beeinträchtigt wird durch die auffallende Sordities.

Um so deutlicher sind die Erscheinungen der Hyperkeratosen an Händen und Füssen. Man findet zunächst eine 1—3 Mm. starke Lage von Hornmassen, auf der Arbeiterhand durch ihre nicht circumscripte, sondern diffuse Verbreitung auffallend. An den zarteren Partien traten deutliche perlen- und sagokornartige Einlagerungen hervor, an anderen Stellen spitze Hornkegel, welche sich durch massenhafte Gruppirung zu Häufchen, zu typischen Arsenwarzen heranbilden. Die Warzen finden sich nicht an den Stellen der Arbeitsschwielen, sondern meistens ausschliesslich an den am wenigsten abgenutzten Stellen an der Mitte der Palma und Planta und mit Vorliebe in den Gelenkfalten localisirt; sie erreichen stellenweise 1 Cm. Höhe und Durchmesser. Beim Waschen mit heissem Wasser quellen die Hornmassen auf, besonders wenn der Mann die gewöhnlichen (überschüssiges Alkali reichlich enthaltenden) Seifen benutzt, die Hände werden schwammartig und es lösen sich dicke Hornfetzen und Warzen ab. Der Kranke wäscht sich deshalb mit Vorliebe mit den besseren (neutralen) Seifen.

Intensiv sind die Veränderungen an den Füssen, wo den Fersen eine 1 Cm. dicke Hornkappe auflagert, welche an den Uebergangspartien in die normale Haut von einem Kranz von Arsenwarzen umgeben ist. Die Mitte der Planta ist von recht oft perlschnurartig angeordneten Sagokörnern dicht durchsetzt; an den Zehen geht die Hyperkeratose auch auf die seitlichen und dorsalen Partien über, wo sich massenhafte „Hühneraugenwarzen" vorfinden. Auch die Nägel sind mit in die hyperkeratotischen Processe einbegriffen, und bilden dicke, beim häufigen und reich-

lichen Schwitzen der Füsse aufquellende Hornlager von ungefügem Aussehen.

Nebenbei ist der Mann von einer Affection behaftet, welche nach der Ansicht der dortigen Aerzte eine maligne Form von Lues darstellt, welche durch Hg und JK sich nur schwer beeinflussen lässt. Zur Zeit bestehen am Rumpfe einzelne hanfkorngrosse bis erbsengrosse, als Papeln imponirende, kupferrothe Knoten, die sich auch vereinzelt an den Extremitäten finden. Am Rücken findet sich rechts in der Höhe der 4.—5. Rippe ein unvollkommen ringartiger rother Wall mit centraler, hellerer, narbenartiger, blasser Depression, ein Bild, das vielleicht als ein tuberoserpiginöses Syphilid aufgefasst werden kann. An der rechten Brustseite ist eine ausgedehnte Narbenbildung von circa doppelter Grösse einer Handfläche, welche central eingenommen wird von einer noch fünfmarkstückgrossen, länglichen, gut granulirenden Geschwürsfläche, die oft paquelinisirt werden musste. An dem r. Oberschenkel besteht eine ungefähr 5 cm^2 grosse Fläche, früher Geschwür, geheilt durch mehrere chirurgische Eingriffe und Transplantationen nach Thiersch und Krause.

Knochen, Schleimhäute sind absolut intact, Drüsen klein, die Anamnese auf Lues ergebnisslos. Kinder sind nicht vorhanden, die Frau ist völlig gesund, die Verheiratung fand erst statt, nachdem Patient vom grünen Plan weggezogen war.

Tch., 49j. Mann, Schuhmacher, wohnte 15 Jahre lang in dem Bereiche des grünen Plans, jetzt neben der evangelischen Kirche. Ueber die Erstlingserscheinungen der Krankheit, „seine Leberflecken", kann er keine genauen Angaben machen. Das Trinkwasser bezog der Haushalt aus einem Brunnen direct hinter dem Wohnhause. Derselbe war in den verschiedenen Jahreszeiten von recht ungleicher Ergiebigkeit, desgleichen wechselte der Geschmack und die Temperatur. Wenn das Wasser im Sommer nicht zureichte, wurde es ergänzt durch eine benachbarte Pumpe. Im Keller tritt eine angeblich frische, gut schmeckende Quelle zu Tage, welche die Leute indess wenig benutzten, da das Wasser zu hart war und beim Kochen stark absetzte.

Status: Gebrechlicher kleiner Mann in ärmlichsten Verhältnissen lebend; er bietet eine typische Arsenmelanose bestehend in einer besonders am Halse, vom Nacken und Unterkieferrand nach unten zu stärker und intensiver werdenden Rothbraunfärbung mit disseminirten leukodermartigen Stellen. Am stärksten ist die Verfärbung auf der Brust, in der Nähe der Achselhöhlen, sie blasst etwas ab nach den Oberarmen hin und über dem Abdomen, um wieder stärker in der Beckengegend zu werden; Oberschenkel sind frei.

Deutliche tylosis palmae und plantae von typischer allgemeiner Hyperkeratose mit sagokornartigen Einlagerungen und reichlichen Bildungen von warzigem Charakter. Reichliche Warzen an den Füssen und „Hühneraugen" an den Zehen.

Die Frau desselben Mannes, ca. 44 Jahre alt, hat vor Jahren Flecktyphus überstanden und liegt seit einer Reihe von Jahren wegen der hochgradigsten asthmatischen Beschwerden zu Bett.

Status: Hochgradig emaciirte Frau von ausgeprägtestem asthmatischen Habitus. Der Hals, die Brust und der Rücken, etwas weniger stark der Unterleib, sind schwarzbraun, wie beschmutzt aussehend, ein Untergrund, auf welchem die helleren Flecken mit ihrem graurosa Farbenton nicht besonders scharf sich abheben; sie sind aber bei geuauerem Zusehen in gleicher Anzahl und in der gewohnten Vertheilung vorhanden. Am Leib treten sie sehr zurück.

Hochgradige Hyperkeratosis der Palmar- und Plantarseiten der Extremitäten bestehend in einfacher diffuser Hornverdickung mit chagrinlederartigem Aussehen und reichlicher umschriebener Warzenbildung. Vor Jahren waren die Processe ausserordentlich hochgradig, eine centimeterdicke Hornschicht auf Händen und Füssen, welche zu dauernder Starrheit und Unbeweglichkeit der Glieder führte. Die Beschwerden an den Füssen waren so hochgradig, dass Pat. an Krücken gehen musste, um die Fusssohlen zu schonen. Vor zehn Jahren hatte sich an der linken Fusssohle ein zolldicker Hornknoten entwickelt, welcher für ein Carcinom angesehen wurde und operativ entfernt werden sollte. Die Pat. weigerte sich angeblich und schliesslich soll der Knoten in heissen Bädern sich spontan gelöst haben; es blieb ein tiefes, nicht blutendes Loch zurück, welches sich bald wieder mit gleichmässigen Hornmassen ausfüllte.

Auch jetzt noch sind centimeterdicke, umschriebene Knoten auf der Planta pedis beiderseits. Die Zehen sind an ihren Plantarseiten dick mit Hornmassen belegt und es gehen dieselben auch auf die Dorsalseite über, wo die Nägel gleichfalls participiren. Eine Beweglichkeit der Zehen ist fast völlig aufgehoben; dieselben sind plantarwärts flektirt, als ob Contracturen vorhanden seien.

Alle drei lebenden Kinder sind gleichfalls mit den Affectionen behaftet; ein Sohn ist Fabrikarbeiter, eine Tochter in Reichenstein verheiratet; die Erkrankungen sind bei den Kindern bereits in den Jugendjahren, schon vom 3. Lebensjahr ab, aufgetreten und erlangten in diesen Jahren eine besondere Heftigkeit. Den Eltern ist besonders die reichliche Warzenbildung an Flachhänden und Fusssohlen und die intensive Schäckung des Halses aufgefallen. Die Kinder leben seit Jahren entfernt von der ursprünglichen Schädlichkeit, eine wesentliche Besserung in ihrem Zustande ist aber kaum eingetreten.

N., 42j. Mann, ist im Jahre 1891 nach Reichenstein zugezogen, wohnte zunächst auf dem grünen Plan mit seiner Mutter, seiner Frau und mit 4 Kindern. Der Wasserbedarf wurde aus einer Pumpe neben dem Hause bezogen. Schon nach kurzer Zeit sollen in der Familie gastrische Störungen jeglicher Art aufgetreten sein. Nach Verlauf ungefähr eines Jahres stellten sich in der ganzen Familie die typischen Veränderungen ein, Braunwerden der Haut und Hornwucherungen an Händen und Füssen. Später siedelte die Familie in die Porzellanfabrik über, um in

den nicht mehr im Betriebe befindlichen Werken Portiersdienste zu versehen.

Die Wasserleitung lag von dort etwas ab, deshalb benutzten sie die Quelle der Fabrik zur Deckung ihres Wasserbedarfes. Das Wasser soll ganz gut schmecken, ist analytisch aber arsenhaltig und enthält Spuren von Ammoniak und salpetriger Säure. Ueberdies war die Wohnung daselbst feucht als zur ebenen Erde gelegen, sodass nach den Angaben des Arztes vielleicht auch die Zimmerluft arsenhaltig ist.

Die Mutter war früher schon lungenkrank, die Krankheit nahm aber unter den neuen Verhältnissen rapid zu. Bald starb die Mutter, dann auch die Frau und eine 16jährige Tochter an Lungentuberculose; auch die drei anderen Kinder der Ehe starben. Der Vater selbst litt längere Zeit an einer Augenbindehautentzündung und ein kleines Kind war zu gleicher Zeit an einer ähnlichen Augenerkrankung erblindet.

Seit einigen Monaten wohnt der Mann in der oberen Stadt, sein Zustand ist folgender:

Robust gebauter Mann mit atrophischer Musculatur, von ziemlich cachektischem Aussehen. Gesicht stark gebräunt. Am Halse, an der Brust die ausgeprägte Schäckung des chronischen Arsenicismus; dieselbe ist am intensivsten am Hals, wo sie angeblich auch zuerst eingesetzt hat, etwas schwächer am Rücken und über dem Abdomen, um wieder stärker zu werden um die Lendengegend. Nach den Oberarmen und Oberschenkeln hin geht sie allmälig in eine normal pigmentirte Haut über. Die weisse Schäckung auf dem graubraunen Grunde ist sehr charakteristisch.

Die hornige Schwielenbildung auf den Händen ist ziemlich gleichmässig, stellenweise heben sich durchscheinende Körnchen allein- und zu Gruppen stehend aus der Palmarfläche heraus, an den verschiedensten Stellen finden sich als echte Warzen imponirende Hornkegel von mehreren Millimetern Höhe und Centimeterdurchmesser. Massiger sind die Hornauflagerungen an den Fusssohlen entwickelt, wo sie dicke Polster bilden, aus denen wieder die Warzen hervorragen.

Frau H., ca. 46 Jahre alt, ist im Jahre 1888 von auswärts zugezogen und wohnt auf dem grünen Plan. Auch ihr verstorbener Mann litt an denselben Erkrankungen, Hautschäckung und Warzen an Händen und Füssen. Besonders auffallend waren die anfänglichen Symptome gastrischen Ursprunges, Brechneigungen, Durchfälle, Obstipationen. Das Trinkwasser wurde aus einer angeblich 4 Mtr. tiefen Pumpe neben dem Hause entnommen. Sie ist aber nur oberflächlich ausgemauert und bietet dem seitlich zuströmenden Wasser der oberflächlichen Bodenschicht keinen Widerstand. Eine Analyse dieses Brunnens aus den letzten Jahren ergibt einen Gehalt von 140 Mgr. festen Bestandtheilen pro Liter, davon sind 100 mineralischer Natur. Spuren von Ammoniak und Salpetersäure sind vorhanden, das Wasser soll demgemäss als Trinkwasser nicht zu bean-

standen sein. Von einem Arsengehalt ist nichts erwähnt; es ist wahrscheinlich gar nicht daraufhin untersucht worden.

Schon ein Jahr nach dem Zuzuge traten gleichzeitig bei Mann und Frau die Schäckungen auf; 1892 litt Frau H. an einer pleuritischen Affection exsudativer Natur, die zwei Jahre lang dauerte und von denen jetzt noch Schwarten zurückgeblieben sind. Später erkrankte die Frau auch an Erscheinungen einer exsudativen Peritonitis, die ätiologisch jeglicher Anhaltspunkte entbehrte.

Seit dem Jahre 1895 wird das Trinkwasser aus der Leitung entnommen, das Pumpenwasser nur für andere Zwecke verwandt. Die Veränderungen des Körpers sind dieselben geblieben.

Jetziger Befund: Leichte bräunlichgraurothe diffuse Pigmentirung auf dem ganzen Rumpf mit zwischengelagerten, weisslichen, leukodermartigen Flecken. Die Schäckung ist am stärksten am Halse bis zur Schulterhöhe, wird am Leib und Rücken etwas schwächer, soll aber besonders stark an der Hüftgegend sein. Die Extremitäten sind nicht pigmentirt. An den Palmarseiten der Hände und den Fussplantae findet sich eine diffuse hornige Verdickung; die Hornschicht ist recht durchscheinend, hyalin und glänzend, stellenweise mit sagokornartigen Einlagerungen durchsetzt. Erhebliche Warzenbildungen waren früher vorhanden, jetzt nicht mehr in auffallender Form.

Auf der l. nicht besonders stark pigmentirten Brust findet sich ein Carcinomknoten von ungefähr Apfelgrösse, der sich aus einem schon lange vorhandenen Drüsenknoten entwickelt haben soll. Zur Zeit ist derselbe mit der äusseren Haut in einer Ausdehnung von Thalergrösse verlötet, die Haut ist blauroth, dünn; das ganze Packet ist verschieblich. Leichte Drüsen in der Achselhöhle.

Nachbarhaus mit einer Wasserpumpe, die 4 Mtr. tief sein soll, aber gleichfalls nur oberflächlich ummauert ist, so dass auch Regenwässer seitlich eindringen können. Die Quelle soll sehr ergiebig sein, friert aber im Winter leicht zu und trübt sich im Hochsommer. In dem Hause wohnen zwei Familien.

Pr., ein ca. 45j. Mann, leidet sehr viel an asthmatischen Beschwerden, die ihn auch im Berufe stören.

Status: Kräftiger Körperbau, aber kein gesundes Aussehen. Eine Melanosis am Körper ist nur angedeutet, aber vorhanden, besonders am Halse, wo die charakteristische leukodermartige Schäckung sich findet mit dem graubräunlichen Grundton. Dagegen finden sich starke hornige Schwielenbildung und warzenartige Wucherungen an den Händen und Füssen. In den Interstitien zwischen den die einzelnen Warzen zusammensetzenden Hornkegeln haben sich Staub und andere Verunreinigungen festgesetzt, die Kuppen der Kegel sind durch oberflächliches Waschen rein, so dass auf diese Weise eine eigenthümliche Felderung zu Tage tritt, welche offenbar für Arsenwarzen sehr typisch ist.

Dessen Frau gibt an, früher viel schwärzer gewesen zu sein, überhaupt sind alle Erscheinungen bei ihr, seitdem sie ausschliesslich

Wasserleitungswasser für Trinkzwecke benutzen, wesentlich zurückgegangen.

In früheren Jahren litt die Frau sehr häufig und lange an serösen Ergüssen in die Bauchhöhle, die so stark waren, dass sie öfters punktirt werden mussten. Gleichzeitig waren auch Erscheinungen seröser pleuritischer Exsudate vorhanden, welche nach Angaben des Arztes jeglicher bekannten Aetiologie entbehrten und schon damals mit Wahrscheinlichkeit als Arsenwirkung aufgefasst wurden.

Zur Zeit bietet die Frau eine recht intensive braune Verfärbung des Halses, der ganzen Brust und noch weit erheblicher am Unterleib. Die Bräunung ist eine mehr diffuse und die Schäckung tritt etwas zurück, doch sind die weissen Flecken überall, wenn auch nicht auffällig, ausgeprägt. An Händen und Füssen finden sich dicke Hornlagen stellenweise von sehr deutlich körnigem Typus. Warzenbildungen sind weniger vorhanden nach Angaben der Frau deshalb, weil sie viel in heissem Wasser wäscht, in dem sich die Hornmassen ablösen.

Dessen Tochter, 16 Jahre alt, überstand mit 12 Jahren eine Pneumomie, die sehr schweren Verlauf nahm. Seit dieser Zeit leidet sie sehr viel an dyspnoischen Erscheinungen und asthmatischen Beschwerden. Das sonst recht kräftig gebaute Mädchen bietet eine schmutzig graubraune Verfärbung des Halses von der ausgesprochenen Intensität einer Mulattenhaut, auf welcher die hellen pigmentärmeren Bezirke scharf hervortreten. Die Schäckung lässt am Rumpf etwas nach, ist aber auch hier noch recht intensiv; sie greift auch auf Oberarme und Oberschenkel über; die Unterarme, die Beine von den Knien abwärts sind frei. Sehr starke Hornlager an Händen und Füssen; die Hornmassen sind durchscheinend, körnig und mitten auf Planta und Palma, auch seitlich an den Uebergangspartien in die weiche Haut der Dorsalflächen, überhaupt diffus zerstreut und nicht genauer localisirbar, finden sich reichliche Warzenbildungen. Die Dorsalseiten sind frei, die Nägel intact.

Zweite Familie des Hauses, S., wohnt seit 15 Jahren daselbst und trinkt dasselbe Wasser wie Familie Pr. Der ca. 50jährige Mann leidet an mässiger Schäckung des Halses und der Brust. Hochgradig und bei der Arbeit recht störend sind die bei ihm entwickelten Hornmassen an Hand- und Fussflächen; es sollen sich bei ihm dicke Knoten finden, die in heissen Bädern sich abstossen. Die ersten Erscheinungen nach dem Zuzuge sind nicht besonders auffallend gewesen.

Die Frau desselben Mannes, ca. 43 Jahre alt, wohnt die gleiche Zeit im Hause. Sie ist eine recht kräftige, stark gebaute und recht gut genährte Figur. Sie bietet an den Händen und Füssen nur Spuren von hornartigen Verdickungen, dieselben haben aber doch etwas Auffallendes dadurch, dass das Horn sehr weich und schwammig ist und stellenweise sagokornartig aussieht. Die Frau leidet viel an feuchten Händen und wäscht sich sehr oft. Von melanotischen Veränderungen bietet die Frau durchaus nichts bis auf einige leichte Andeutungen an

den seitlichen Halspartien, welche leicht für ein gewöhnliches luetisches Leukoderm gehalten werden könnten.

Das Nachbarhaus, das am meisten nordwestlich gelegene Haus des grünen Planes, ist bewohnt von einer Familie. Der ungefähr 30jährige, kräftige und robuste, magere, aber musculöse Mann wohnt seit seiner Kindheit hier, ist auch Soldat gewesen. Der Mann ist sehr indolent, er weiss von seinen Körperveränderungen überhaupt nichts, er kann auch keine Angaben über seine Frau und seine verstorbenen Eltern, die dasselbe Haus bewohnten, machen. Der Mann bietet nur in Andeutungen die Veränderungen, vielleicht weil sie auf der stark wettergebräunten Haut und den schwieligen Arbeitshänden weniger auffallend sind. Typisch sind immerhin die reichlichen weissen Flecke des Halses, welche sich von der stark pigmentirten Unterlage abheben. An Händen und Füssen finden sich ziemlich ausgebreitete mächtige Hornlager, so dass auch die Gelenkbeugen stark verhornt sind. Reichliche sagokornartige Perlen und Gruppen von grösseren und kleineren Arsenwarzen finden sich an Händen und Füssen. An den letzteren greift die Hornwucherung zwischen die Zehen über und pflanzt sich auf die Dorsalseiten und die Nägel fort, welche starke, gelbe, durchscheinende Hornlager bilden. Dem Trinkwasserbedarf der Familie genügte eine neben dem Hause stehende, angeblich sehr tiefe, aber nicht ausgemauerte Wasserpumpe.

Familie N., etwas weiter nach Nordosten an der Hauptstrasse nach Maifritzdorf wohnend. Dieselbe wohnt seit neun Jahren in Reichenstein; der Mann ist seit 3 Jahren in den Pochwerken beschäftigt. Das Wasser für den Hausbedarf entstammte bis zur Anlage der neuen Wasserleitung einer Pumpe hinter dem Hause. Die ersten Erscheinungen des „Reichensteiner Schwarzwerdens" stellten sich ungefähr nach $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren ein. Auffallende Erscheinungen von seiten des Verdauungsapparates waren nicht vorhanden.

Der 41 Jahre alte, kräftige Mann zeigt Andeutungen von Pigmentationen an den seitlichen Halspartien, einem echten Leukoderma specificum nicht unähnlich, nur dass die intensive Nüancirung des Grundtones eine verschiedene ist. Die Verhornungsprocesse sind jetzt noch recht erheblich; früher soll die Warzenbildung so bedeutend gewesen sein, dass der Mann schon seit längeren Jahren derentwegen in ärztlicher Behandlung war. Zur Zeit sind nur noch dicke, schwielige Auflagerungen in der Mitte der Hohlhand bis hinauf zu den Fingerkuppen in gleichmässiger Stärke und ununterbrochen durch die Gelenkfaltungen sich erstreckend vorhanden.

Dessen ungefähr gleichaltrige Frau, von etwas schwächlicher Constitution und emaciirtem Habitus, sonst aber immer gesund, zeigt eine ausgeprägte Schäckung am Halse mit ganz braungrauem Grundton, welcher am Rumpf nicht erheblicher sein soll. Das Gesicht ist durchaus frei. An den Händen sind starke Hornmassen, welche die Frau früher bei feineren Handarbeiten, Häkeln, Stricken, recht störten.

Auch jetzt besteht noch eine recht mangelhafte Beweglichkeit der wie mit Leder überzogenen Fingerbeugeseiten. An den Fusssohlen sollen früher ganze Hornlager vorhanden gewesen sein, zu echten Hauthörnern ausgewachsene Warzen, die sich in Bädern abweichen liessen. Auch jetzt sind noch dicke chagrinirte Hornlager vorhanden und kleinere Warzenbildungen.

Ein benachbartes Haus derselben Strasse: Familie W. Der Wasserbedarf wurde bis zur Neuanlage der Wasserleitung gleichfalls aus einer Pumpe hinter dem Hause und im Nothfalle aus mehreren anderen Pumpen gedeckt. Die Mutter zeigt sehr geringe Veränderungen, welche nur im Zusammenhange mit dem übrigen Familienbefund als melanotische zu interpretiren sind. Dieselbe hat auch immer sich möglichst von dem Wasser fern gehalten, von dem sie wusste, dass es nicht gesund sein sollte. Sehr starke Schäckung und Hyperpigmentirung des Halses und ganzen Rumpfes bietet der erwachsene Sohn. Die hornigen Anomalien treten etwas hinter die gewöhnliche Intensität zurück, es finden sich aber auch hier neben der diffusen hyalinen Hyperkeratose die sagokornartigen Hornperlen und die isolirten Hornkegel und gehäufte Warzenbildung.

Stark soll auch an ähnlichen Erscheinungen eine erwachsene Tochter leiden.

Familie S., wohnte früher auswärts, dann in der Nähe der Goldhütte, wo sie ihren Bedarf an Wasser aus den vorhandenen Pumpen bezog. Die ersten Erscheinungen von Dyspepsie, chronischen Darmkatarrhen und Obstipationen, Magenerscheinungen jeglicher Art traten kurze Zeit nach dem Zuzug auf, dauerten einige Monate und schwanden wieder von selbst. Nach Verlauf ungefähr eines Jahres traten zunächst bei der Frau, dann bei dem Kinde und schliesslich auch beim Manne die Erscheinungen der ihnen wohlbekannten „Reichensteiner Krankheit" auf. Die Frau hat an wiederholten exsudativen Pleuritiden und Peritonitiden gelitten, welche nach Angabe des Arztes jeder weiteren Aetiologie entbehrten.

Die Frau bietet zur Zeit eine ganz hochgradige Schäckung des ganzen Rumpfes, am Hals am stärksten, auf Brust und Rücken etwas schwächer, um in der Hüftgegend wieder zuzunehmen. Die Oberarme und Oberschenkel, sowie die Achselhöhlen und seitlichen Rumpfpartien sind relativ frei; der Uebergang der Veränderungen in die normale Haut ist ein ganz allmäliger. Die Grundfarbe ist vom Typus einer Indianerhaut.

Starke Hornwucherungen in den Flachhänden mit hyalinen, sagoartigen Körnchen und Körnergruppen, einzelnen spitzen Hornkegeln und Kegelgruppen ergänzen das typische Bild. An den Fusssohlen sind reichliche dicke Warzen, welche die Frau beim Gehen ausserordentlich belästigen.

Der Mann soll weniger schäckig sein, um so ausgeprägter sind aber bei ihm die Verhornungsprocesse. Bei einer erwachsenen Tochter sind die Erscheinungen genau so ausgeprägt wie bei der Mutter.

Seit einigen Jahren wohnt die Familie im Südosten der Stadt, wo ausschliesslich das neue Wasserleitungswasser benützt wird. Die Erscheinungen haben sich aber nur unwesentlich verändert, jedenfalls nicht erheblich gebessert.

Die Familie N., welche die frühere Wohnung der Familie S. jetzt innehat, soll gleichfalls ungefähr nach Ablauf eines Jahres an ähnlichen Erscheinungen der Hautverfärbung und Hornwarzenbildung erkrankt sein. Sie beziehen für gewöhnlich wohl ihr Trinkwasser aus der etwas entlegenen Leitung; aus Bequemlichkeitsrücksichten benutzen sie aber auch die Pumpenanlage ihres Hauses.

Die Ziegelei ist ausser Betrieb. Früher wohnte dort ein Ziegelmeister mit seiner Familie lange Jahre hindurch. Der Wasserbezug entstammte einer angeblichen Quelle, welche sich unvermittelt aus tiefem Erdreich in den Goldbach ergiesst. Seinem Aussehen und seinem Geschmack nach ist das Wasser recht gut. Der Ziegelmeister und seine Frau wurden gleich in den ersten Jahren ihres Aufenthaltes braun, desgleichen eine Tochter. Auch mehrere Arbeiter der Ziegelei, als dieselbe noch im Betriebe war, sollen erkrankt sein und eine schmutzige Hautfarbe behalten haben.

Der Mann bietet zur Zeit eine intensive Schäckung des ganzen Rumpfes bis auf die Extremitäten übergreifend. Die Hornauflagerungen auf Flachhänden und Fusssohlen sind so massig, dass sie der Beweglichkeit hinderlich sind.

Aehnlich soll die Frau erkrankt sein. Bei der Tochter sollen die Pigmentirungen und Schwielenbildungen etwas nachgelassen haben, seitdem sie an anderer Stelle sich aufhält. Eine Schwägerin des Ziegelmeisters soll nach kürzester Aufenthaltszeit an dyspeptischen Erscheinungen recht heftig erkrankt gewesen sein.

Aehnliche Erkrankungen sind in einer Mühle beobachtet worden, welche einige Kilometer unterhalb der Porzellanfabrik am Goldbach, „Giftbach", gelegen ist. Die Einwohner benutzen das frische Wasser des Baches zur Deckung des Bedarfes an Trink- und Gebrauchswässern. Die Erkrankungen treten auch hier in der vorgezeichneten Weise auf, Fremdzuziehende werden nach einem Jahre braun und bekommen reichliche Warzen an Händen und Füssen. In einem kleinen Teich, in welchem das Wasser gestaut wird, können keine Fische leben. Im Winter klar, trübt sich das Wasser im Hochsommer und sedimentirt.

Diese relativ wohl noch spärliche Casuistik über die Reichensteiner Arsendermatosen dürfte sich durch weitere Studien an Ort und Stelle noch vielfach vervollkommnen und ausführlicher gestalten lassen; sie genügt aber, um das Interesse an der Erkrankungsform anzuregen und liefert zu genaueren Unter-

suchungen über die Ursachen und den Entstehungsmodus der Arsenveränderungen hinreichendes Material. Um wie viel interessanter und ergiebiger dürften Untersuchungen noch vor einem halben Jahrhundert zum Beispiel gewesen sein, als die unter so grossem Aufwande von seiten der Stadt und Einzelbesitzer hergerichteten hygienischen Einrichtungen noch nicht bestanden; wie mögen wohl die Verhältnisse gewesen sein, als bei dem primitiven Hüttenbetrieb, abgesehen von den Trinkwasserverhältnissen, die gesammten Arsenmengen noch in die Luft übergingen! Leider scheinen statistische Aufzeichnungen von ärztlicher Seite darüber nicht vorhanden zu sein.

Dass die einzeln erwähnten Melanosen und Hyperkeratosen dem Genuss arsenhaltigen Trinkwassers zuzuschreiben sind, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen. Auch der klinisch beobachtete Fall, der Mann Tsch., gehört zu den früheren Bewohnern des grünen Planes. Wie intensiv das Wasser des Glatzer Grundes wirken kann, lehrt das Jahr 1882. Im Frühjahr schien die vorhandene Wasserleitung für den Bedarf der Stadt nicht ausreichend zu sein, wenigstens befürchtete dies der Leitungsaufseher, ein gewöhnlicher Arbeiter; er liess in die Leitung Wasser aus dem Glatzer Grunde zufliessen. Die Erkrankungen, welche sich daraufhin bei den Reichensteiner Einwohnern einstellten und schliesslich zur Entdeckung der Verunreinigung durch den Arzt führten, waren so auffallende, dass sie von den Einwohnern mit dem Namen der „Klauenseuche“ bezeichnet wurden; es waren die Symptome einer frappanten subacuten Arsenintoxication. Dyspeptische Erscheinungen, Catarrhe, Obstipationen, nervöse und andere Symptome leiteten die Hautbräunung ein und die Hyperkeratosen an Händen und Füssen, welche den eigenthümlichen Volksausdruck veranlassten, traten mit einer überraschenden Heftigkeit auf. Die Leute liefen zitternd, breitbeinig umher, auf Stöcke gestützt, um die schmerzenden Fusssohlen zu schonen. Ganze Hornfetzen stiessen sich spontan von den Füssen ab und die Füsse häuteten sich in ihrer Totalität, um nach kürzester Zeit wieder mit gleich starken Hornmassen bedeckt zu sein. Die Endemie ist von dem damaligen Arzte, Dr. Habel, recht genau und mit Interesse verfolgt und ätiologisch zuerst richtig gedeutet worden; ihm ge-

bührt auch das Hauptverdienst, die Abhilfsmassregeln in der geeignetsten Weise veranlasst zu haben.

Der allgemeine Verlauf des durch das Trinkwasser veranlassten chronischen Arsenicismus ist immer ein typischer. Von ausserhalb zugewanderte erwachsene Personen erkranken schon meist nach Ablauf der ersten Woche unter den Symptomen des Arsenicismus, Erbrechen, Uebelsein, Dyspepsien, den Magen- und Darmstörungen, wie sie bei medicamentöser Therapie immer auftreten, sobald man gewisse Grenzen überschreitet; dieselben schwinden von selbst wieder, sobald sich der Körper an die fortgesetzte Einverleibung des Quantums gewöhnt hat, nach Wochen und Monaten. Acut entzündliche Erscheinungen der Mundhöhle, Stomatiten, Geschwürsbildungen sind in einzelnen Fällen beobachtet worden, auch Nasengeschwüre u. dgl., sie sind aber zu selten, als dass man sie zum typischen Bilde rechnen könnte. Wesentlicher sind dann die nervösen Symptome, welche Platz greifen, und die Veränderungen, welche der Gesammtorganismus erleidet. Sensible Störungen jeglicher Art, Neuralgien, Parästhesien, Zittern, Kopfschmerzen kennzeichnen das Stadium, wo die Schädigungen des Körpers einen ernsteren und dauernden Charakter anzunehmen beginnen, wo die Melanosen und Hyperkeratosen allmälig einsetzen. Bei jener Epidemie 1882 sollen sie schon 6 Wochen nach beginnender Verunreinigung des Leitungswassers aufgetreten sein; es ist dies etwas sehr frühzeitig und wohl auf eine abnorm grosse Arsenmenge, welche dem Wasser beigefügt war, zu beziehen. Die Entwicklung der Melanosen ist eine ganz allmälige und schleichende, so dass sie die Aufmerksamkeit der Erkrankten nur selten auf sich lenken. Unseren Befunden nach entstehen die Veränderungen aber bei allen Menschen, die der Schädlichkeit ausgesetzt sind, gleichviel ob Kind oder erwachsen. Manche Körper scheinen ja einen grösseren Widerstand zu bieten, aber absolut immun erscheint kein Organismus. Und wenn die Veränderungen einmal vorhanden sind, so vergehen Jahre und Jahrzehnte, ehe sie sich mildern oder zu schwinden beginnen; ja es erscheint für manche Fälle sogar wahrscheinlich, dass eine einmal entstandene Arsenmelanose und Hyperkeratose ein Dauerzustand bleibt.

Die Art der Färbung ist die verschiedenartigste, von den leichten bräunlichen Tönen des Anfangsstadiums bis zur intensiven Schwarzbraun- und Schiefergraufärbung, der Mulatten- und Indianerhautfarbe.

Immer besteht die Schäckung dadurch hervorgerufen, dass gewisse Gefäss- oder Papillarbezirke nicht hyperpigmentirt werden. Eine Pigmentverschiebung aus den Flecken in die Grundfärbung erscheint makroskopisch nicht stattzufinden. Die Localisation der Veränderungen ist gleichfalls immer eine typische. Im Gegensatz zu Wyss, welcher die Hyperpigmentationen mit Vorliebe auf die Partien beschränkt glaubt, wo schon normaler Weise reichlich Pigment sich ablagert, Achselhöhlen, Mammae, Anus, grossen Labien, bezw. Scrotalgegend, und der auffallender Weise nur die Kniekehlen als nicht hierhergehörig hyperpigmentirt findet, können wir diese Localisation in keinem unserer Fälle nachweisen. Hier beginnt die Verfärbung immer am Halse, und zwar den Seitenpartien, wo sie in der leichtesten Form den Charakter eines specifischen Leukodermas trägt, nur dass das Pigment eine andere Vertheilung aufweist; sie breitet sich dann immer auf den Rumpf aus, wo wir auch die universellen luetischen Leukodermata localisirt finden, und greift zu allerletzt auf die Extremitäten über. Nie wurden Schleimhautpigmentationen nachgewiesen, wie sie Audry bei einem typischen Fall von Melanose und Keratose bei einer 26jährigen beschreibt, die wegen schwartiger Pleuritis lange Zeit Arsen genommen hatte; es ist immerhin möglich, dass jene dreieckige Wangenschleimhautverfärbung eine andere Ursache hatte. Von den Hautanomalien bei einer Argyrose oder einem Morbus Addison unterscheidet sich die Arsenmelanose vollständig.

Ueber die Zeitdauer, welche nöthig ist, bis eine Melanose entsteht, liegen keine sicheren Anhaltspunkte vor, es ist sehr wahrscheinlich, dass die Zeiten, die Forster u. A. beobachtet haben, $\frac{1}{4}$—$\frac{3}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Jahr auch hier zutreffen, wenn auch im Allgemeinen die Leute angeben, erst ungefähr nach einjähriger Wohnzeit auf dem grünen Plan schwarz geworden zu sein. Die ersten nicht so auffälligen Zeichen dürften dann wohl schon ein halbes Jahr vorher nachweisbar gewesen sein. Auch

über die dazu nöthigen Arsenmengen lassen sich keine sicheren Vermuthungen aussprechen, wahrscheinlich sind es dieselben Bedingungen, unter denen die Melanosen bei geregelten innerlichen Dosen entstehen.

Wie beeinflusst der chronische Arsenicismus im übrigen den Organismus? Darüber lassen die Erfahrungen der Aerzte, welche die Reichensteiner Verhältnisse genauer kennen gelernt haben, keinen Zweifel, dass der Körper im allgemeinen geschwächt wird. Theoretisch soll das Arsen die Organismen fett machen, indem es im Magen die Gährung hemmt und reichliche Secretion von Verdauungssäften anregt; die Ausnutzung der Nährstoffe soll somit eine bessere sein. Andrerseits soll diese Ausnutzung langsamer vor sich gehen, weil das Arsen direct auf die Athmungscentren wirkt, die Athmungsfrequenz herabsetzt, den Sauerstoffgehalt des Blutes sinken lässt und somit die Oxydationsprocesse des Körpers und den ganzen Stoffwechsel verlangsamt (Kunze); die Summe der Spannkräfte, die im Körper entwickelt werden, bleibt sich gleich, nur wird ihre Entwicklung auf längere Zeiträume vertheilt. Es lässt sich die verringerte Ausscheidung von CO_2 und Harnstoff nach Arsengenuss nachweisen. Nach Viratel wird dieser Erfolg wegen des Einflusses auf die verschiedenartigsten nutritiven Functionen indessen nur durch kleine Dosen von Arsen erzielt; grössere wirken schädigend, indem ihr zerstörender Einfluss auf das Blut vorwiegt. Und die Folgezustände der Reichensteiner Erkrankungen lassen sich sehr gut mit den destruirenden Einflüssen des Arsens auf das Blut vereinbaren.

Besonders auffällige Erscheinungen sind:

Das kurze Lebensalter der Einwohner besonders in früheren Jahren. Das hohe Alter reicht höchstens bis in die Mitte der 50er Jahre. Alte Leute von 60 bis 80 Jahren gibt es nicht unter den Eingeborenen; die jetzt dort lebenden älteren Personen sind sämmtlich von aussen zugezogen, wenn schon vor längeren Jahren, so sind sie den toxischen Einflüssen des Arsens nicht ausgesetzt gewesen, es sind ihnen dann schon die hygienischen Einrichtungen der Neuzeit zugute gekommen.

Die auffallende Häufigkeit der rhachitischen Erkrankungen im Kindesalter und die hohe Mortalität, welche nicht allein auf ungenügende Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse zu beziehen sind. Die meisten Häuser Reichensteins entsprechen mit Bezug auf ihren Bau und ihre Lage durchaus den Anforderungen, die man an gesunde Wohnungen stellt, und die Ernährungsverhältnisse sind an vielen gesünderen Orten weit ungünstiger. Es ist die Anschauung unter dem Volke dort verbreitet, dass männliche Jugend überhaupt nicht gut habe gedeihen können, und die Recrutirungsverhältnisse liefern dafür die treffendsten Beweise, wo aus dem Orte alljährlich immer nur vereinzelte — und auch die meisten sind nicht Eingeborene — zum Militärdienst tauglich erscheinen. Ob es mit der weiblichen Jugend besser bestellt ist, wie man annimmt, entzieht sich unserer Beurtheilung.

Die geringe Resistenz der Organismen gegenüber der Invasion von pathogenen Mikroorganismen. Influenza, Pneumonien, Infectionskrankheiten aller Art treten im allgemeinen äusserst heftig und schwer auf und liefern fast die doppelte Mortalität wie unter anderen ähnlichen klimatischen Bedingungen. Die im Juli 1882 nach jener vorübergehenden Verunreinigung der Wasserleitung durch arsenhaltige Wässer sich entwickelnde Typhusepidemie verlief äusserst schwer. Es erkrankten nicht nur Häuser und Familien, in denen Wasserleitungswasser benutzt war, sondern auch Personen, die damals ihren Bedarf aus ganz abgetrennten, nur für sie zugänglichen Quellen befriedigten. Die Epidemie ist von dem Arzte mit grossem Interesse bis in die Einzelheiten ihrer Entstehung genau und sorgfältig verfolgt worden, derselbe ist der Anschauung, dass es sich damals nicht um eine Infection von der Wasserleitung aus handelt, sondern um ein Uebertragen des Giftes von Haus zu Haus. Gerade damals aber lieferten die mit den Erscheinungen des chronischen Arsenicismus behafteten Menschen die meisten letalen Fälle und zwar umso früher und rapider, je deutlicher dieselben ausgeprägt waren. Pneumonien verlaufen selten ohne Complicationen, Exsudate, Nephritiden sind ganz gewöhnliche Folgezustände.

Durch mehr directe Einflüsse des Arsens scheinen die hydropischen im Gefolge des Arsenicismus auftretenden Erscheinungen bedingt zu sein. Hutchinson beschreibt schon den arsenicalen Ascites, wie er ja überhaupt auf dem Standpunkt steht, dass Arsen noch niemals auf die Dauer gut bekommen sei. Auch in unseren Fällen sehen wir Pleuritiden und Peritonitiden reichlich vertreten. Durch genauere Untersuchungen liesse sich die Zahl wohl noch vergrössern. Ebenso zweifellos ist, dass wenn Pleura und Peritoneum befallen werden, auch die anderen serösen Häute betheiligt sein können.

Aehnlichen Einflüssen unterliegen die Respirationsorgane, deren krankhafte Veränderungen sich anscheinend besonders in Form asthmatischer Beschwerden äussern. Und den exquisiten Einfluss des Arsens auf die Athmungswege scheinen besonders die Steiermärker Arsenesser zu kennen, die nach Genuss einer Arsendosis freier athmen und leichter Berge steigen wollen.

Ihnen verwandt sind die zahlreichen trophischen Störungen im Reichensteiner Bezirke. Die Altersgangrän der Zehen, der Füsse, der oberen und unteren Extremitäten sollen nach Angabe des Arztes auffallend häufig sein.

Einer besonderen Würdigung werth sind die nervösen Störungen von den einfachen Neuralgien bis zu den ausgesprochensten Lähmungserscheinungen. Zu den letzteren scheint das Reichensteiner Arsenwasser nur selten geführt zu haben. Eine besondere Stellung dabei kommt dem Herpes zoster zu. Nach Hutchinson (1868) kommt Herpes zoster zweifelsohne als directe Arsenläsion vor und viele Autoren (Dnellworth, White, Winiwarter, Finlayson, Bartholow, Sisson, Duffin, Fox, Rollet, Nielsen) bestätigen dies. Auch in Reichenstein sind die Zosteren sehr häufig, an Rumpf und Extremitäten vorkommend, einseitig wie doppelseitig. Die Entstehung des Zoster auf arsenikaler Basis harrt noch der Erklärung, wie auch die Nervenaffectionen verschieden gedeutet werden. Da bei den Lähmungen immer zuerst der Muskelschwund vorhanden ist, die Lähmung sich als complete später und langsam entwickelt, hält ein Theil

der Autoren das Leiden für spinaler Natur ähnlich den Wirkungen des Strychnins, des Phosphors und Bleis. Die Sensibilität ist meistens mit betheiligt, deshalb können anscheinend nach Analogie mit anderen Erkrankungen (progressive Muskelatrophie, spinale Kinderlähmung) die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner mit den sensiblen Centren gleichzeitig befallen werden. Andere halten die nervösen Störungen für eine der Leyden'schen toxischen Form der Polyneuritis zuzurechnende Erkrankung mit und ohne specielle Betheiligung der motorischen und sensiblen Endapparate. Es ist sehr wahrscheinlich, wenn auch noch nicht genauer untersucht, dass der Herpes zoster als ein Folgezustand der Erkrankung der jeweiligen Nervenbahnen unter dem Arsen aufzufassen ist. Die Häufigkeit des Vorkommens entspricht in Reichenstein nach den Angaben der dortigen Aerzte ungefähr den Gerhardtschen Zusammenstellungen, der ungefähr 15—20% unter den therapeutisch beeinflussten Organismen findet (Choreatiker). Eine besondere Eigenthümlichkeit in der Ausprägung der Eruption blasse Basis, Kleinheit der Bläschenbildung, rasches Auftreten und Verschwinden (Hutchinson), kommt dabei dem Arsenzoster nicht zu, die dabei auftretenden Abortivformen finden sich hier natürlich ebenso wie bei den sonstigen Zosteren.

Wie entstehen die Melanosen? In den anatomischen Bildern finden wir folgende Verhältnisse; dieselben sind die gleichen bei unserem Fall Tsch., wo eine Arsenwasserintoxication vorlag, und der medicamentösen Melanose bei der Frau P.

Unter den wenig alterirten epidermoidalen Zellagen liegt die Stachelschicht in normaler Entwicklung. Die Fusszellenschicht zeigt normalen Zellaufbau; das Pigment ist überall auffallend gleichmässig vertheilt in Form feinster Körnchen, welche zu Klumpen und zarten fädigen Netzen geordnet das Zellprotoplasma umspinnen und wohl theilweise in das Zellprotoplasma selbst eindringen. Eigentliche Pigmentzellen intraepithelialer Natur sind nicht aufzufinden, ebenso wenig wie freies in dem Lymphspaltensystem der Stachelzellen suspendirtes Pigment in deutlicher Form nachzuweisen wäre. Die Lagerung entspricht so im allgemeinen der normalen, nur die geringe gleichmässige Vermehrung des Pigmentes in der Oberhaut bleibt bestehen; sie unterscheidet sich von den normalen Pigmenthypertrophien der normalen Pigmenthäute, wo eine so rege Pig-

mentproduction vor sich geht, dass dasselbe auch im Lymphspaltensystem der Epithelzellen und zwischen und in diesen auch bis hinauf zur Lage der Hornzellen sich vorfindet; nicht oder nur wenig von den pathologischen Pigmentirungen der Pigmentlues und des Morbus Addison.

Reichlich ist der Papillarkörper mit Pigment durchsetzt; es findet sich daselbst meist in continuirlicher netzförmiger Anordnung theils in Form kleiner Häufchen und Klümpchen selten extracellulär, meist intracellulär gelagert als feinster körniger Pigmentschaum. Die Anordnung ist perivasculär; die Gefässlumina sind intact, die Endothelien normal, die Muskelschicht unverändert, dagegen liegt in der lockeren Adventitia das Pigment meist in Zellen in dichter Häufung, ähnlich wie es sich bei anthrakotischen Processen localisirt. Es entsteht so auf Flachschnitten je immer ein Pigmentring um die Gefässlumina, auf senkrechten Hautschnitten kommt ein „baumförmig verästeltes, hirschgeweihähnliches“ Aussehen zustande. Die Pigmentationen um die Gefässe reichen hinab bis zur Basis des Papillarkörpers, wo aus dem Flächengefässnetz der Basis sich die aufsteigenden Capillarschlingen emporheben. An der Basis ist die Pigmentation am intensivsten, nach oben hin wird sie schwächer, unterhalb des Gefässbasilarnetzes ist das Pigment um die Blutgefässe herum kaum angedeutet. Eine zweite Art der Ablagerung ist die in und um die Lymphgefässe. In den Lymphspalten sind nur sehr geringe Spuren nachweisbar, die Hauptmasse liegt auch hier in den Endothelzellen und ausserhalb der Gefässe, um die herum theilweise sich kleine Zellgruppen hervorheben. Die scheinbare Anordnung des Pigmentes um die Schweissdrüsen sowohl in ihren tiefen Partien, sowie besonders an den oberen Theilen der Ausführungsgänge kommt auf Rechnung der diese Apparate mit zierlicher Feinheit umspinnenden Gefässnetze. Aehnlich ist es mit den anderen Hautorganen, Haaren und Nervenbündeln. Die übrigen Veränderungen des Papillarkörpers sind nur wenig auffallender Natur und sehr geringgradig. An den Stellen, wo sich makroskopisch auf dem dunklen Untergrunde die weissen Flecke abheben, finden wir mikroskopisch das Oberhautpigment durchaus normal, dagegen macht sich eine ungleichmässige Vertheilung des Pigmentes in dem Papillarkörper bemerklich. An den helleren Stellen sind die Papillen immer kräftig und schön ausgeprägt, während sie an den Randpartien klein, länger und seitlich zusammengedrängt erscheinen. Vielleicht zeigt dieser Vorgang an, dass die Pigmentation immer da am geringsten ist, wo ein reger Säfteaustausch durch weitere Blutgefässe die Ablagerung erheblicherer Massen von Pigment nicht gestattet. Inwieweit durch Arsen mehr oder weniger direct hervorgerufene Veränderungen der vasomotorischen Nervenfunctionen bei der Erschliessung nur bestimmter jeweiliger Hautbezirke für eine erheblichere Durchfluthung mit den Blutsäften betheiligt sind, lässt sich wohl nicht ohne weiteres erschliessen, zweifellos ist es, dass die pigmentärmeren Flecke wirklich pigmentärmer sind, dass nicht etwa bloss ein scheinbarer Untergehalt durch Vertheilung desselben auf eine grössere Fläche durch Aufquellung des Gewebes mit Blutsäften vorgetäuscht wird.

Man sollte annehmen, die Darstellung der leukodermartigen Flecke im mikroskopischen Präparat müsse ein Leichtes sein; in Wirklichkeit schlugen alle dahin gehenden Versuche fehl. Man findet auf keinem Schnitte eine wirklich pigmentfreie Zone umgeben von stärkeren Pigmentirungen. Diese Verhältnisse deuten darauf hin, dass die Hyperpigmentation durch Anhäufung von Pigmentmengen in den verschiedensten Tiefen zustande kommt, deren Summation uns den Eindruck einer einheitlich localisirten Pigmentmasse macht. Eine blosse Retehyperpigmentation genügt zum Zustandekommen der Bräunung offenbar nicht; sie allein erzeugt einen blossen mehr bläulichen Ton; die Bräunung scheint ausschliesslich durch das Pigment des Papillarkörpers veranlasst zu werden. Man findet nun oft eine stark pigmentirte Fusszellenschicht über einer Cutisstelle, die fast absolut frei von Pigment ist und andererseits tragen mit Pigment vollgepfropfte Papillen eine fast völlig normale Reteschicht. Wie der innere Zusammenhang sein mag?

Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen erscheint bei uns trotz der Hochgradigkeit der Melanosen die Cutis absolut frei von Pigment (Wyss.). Die Cutis überhaupt zeigt nur geringe Veränderungen in ihren oberflächlichen Partien. In dem Fall Tsch. nur bieten einzelne Papillen eine anscheinende diffuse Quellung mit hyaliner scholliger Bindegewebsdegeneration. Meist ist über einem solchen Herd das Epithel abgelöst etwas pigmentärmer, die Stachelzellen sehen kümmerlicher aus und die Hornlamellen sind etwas stärker. Das hyaline Gewebe färbt sich mit alkalischen und sauren Farbstoffen gleich intensiv. Offenbar sind dies Altersveränderungen der Haut, vielleicht der Unna'schen Gruppe der senilen Degeneration des Collagens zuzurechnen. Das elastische Fasernetz scheint in keiner Weise beeinflusst zu werden; es ist überall deutlich vorhanden und steht in offenbar keinerlei Beziehungen zu den Pigmentablagerungen, die sich hier neben und zwischen den Fasernetzen. dort wieder weit entlegen vorfinden. Nur an den senilen Stellen treten die Fasern etwas zurück, werden rareficirt. Jedenfalls sind die Veränderungen recht unerheblich und ihre Bedeutung recht zweifelhafter Natur.

Von weittragenderer Bedeutung sind die Vorgänge, welche vermuthlich der Arsenhaut ihre schwammige, seidenweiche Beschaffenheit verleihen; die bisherigen haben in dieser Beziehung wohl keinerlei Einfluss. Es sind die Processe, welche sich zwischen Fettgewebe und Lederhaut abspielen. Wir sehen hier mikroskopisch, dass die Grenze zwischen Cutis und Subcutis überall undeutlich ist. In die Cutis hinein scheinen Fetthohlräume emporzusteigen und Cutisbestandtheile finden wir umgekehrt zwischen tiefer gelegenen Fettlagen. Mit den letzteren dringen dichte elastische Faserbündel in die Tiefe, um sich dort zunächst im Verlaufe stärkerer Gefässe, dann aber auch offenbar ohne dieselben in dichten Zügen zwischen den Fettläppchen und einzelnen Fettzellen auszubreiten. Auch die ganze Structur des Fettgewebes verändert sich wesentlich unter diesen Vorgängen, die Fettzelle wird fettärmer und zwischen ihnen finden sich Gewebsbestandtheile von mehr dem Charakter der lockeren Binde-

gewebszellen. So verdichten sich die tieferen Cutisbestandtheile auf Kosten von weicheren Bestandtheilen, die Haut wird dicker, ohne hart zu werden und lässt sich erst in tieferen Schichten in weichen dicken Falten von der Unterlage abheben.

Ueber die Art des Pigmentes sind schon die verschiedensten Untersuchungen angestellt. Soviel steht fest, dass es kein Metall ist, ähnlich den Argentumdepositionen bei Argyrosis, es ist auch nicht schwefel- und eisenhaltig, kein Haemosiderin, denn Ferrocyankalium mit Salzsäure erzeugt keine Bläuung und auf Schwefelammonium bleibt es unverändert. Ist es Hämatoidin? Dies findet sich ja überall, wo Blut oder aus ihm diffundirter Blutfarbstoff in Partien abgelagert wird, welche dem Einfluss der lebendigen Zellthätigkeit wenig ausgesetzt sind und wo alle biologischen Functionen träge verlaufen. Wahrscheinlich, jedenfalls verändert sich das Pigment der Melanose in verdünnten Säuren keineswegs, desgleichen nicht beim Kochen. Alkalien machen dasselbe heller, wahrscheinlich weil die Pigmentzellbestandtheile einer Destruction unterliegen. Chloroform, Schwefelkohlenstoff, absoluter Aether lösen das Pigment sehr langsam auf; absoluter Alkohol und Wasser lassen es durchaus unverändert.

Wie entsteht das Pigment und wo sind die Orte der Entstehung? Es ist nur zweifellos, dass es unter dem Einfluss des Arsens entsteht; die Art der Präparate ist völlig gleichgiltig, desgleichen vermuthlich die Art der Einverleibung, ob es innerlich oder subcutan gegeben wird. Die directe Wirkung des Arsens auf Blut ausserhalb des Organismus ist die, dass das Blut schwarz, gallartig und halb geronnen wird, ohne dass die Blutkörperchen eine erheblichere Alteration erleiden oder das Spectrum sich ändert; diese wahrscheinliche Serumeiweissarsenverbindung gibt wohl die Ursachen der Capillarembolien bei acuten Vergiftungen mit massiger Arsenresorption, wo man Muskel- und Nervendegeneration in Folge Verlegung der Capillarschlingen dieser Organe fand, wo die Hämoglobinurien, die Hämoglobininfarkte der verschiedensten Organe dafür die Beweise lieferten. Beim chronischen Arsenicismus haben wir wohl ganz andere Wirkungsweisen anzunehmen; langsam und stetig geht der Blutzerfall unter dem Arseneinfluss vor sich, die Blutkörperchen werden an Zahl geringer

und ihr Absorptionsvermögen für Sauerstoff sinkt herab bis auf circa die Hälfte (Stierlein). Das Arsen ist deponirt hauptsächlich in der Leber, dort bleibt es besonders bei längerer Verabreichung grosser Dosen recht lange liegen und sein Nachweis lässt sich gerade von hier aus leicht bewerkstelligen. Einen nicht geringeren Fundort stellen aber auch die Milz und vor allem das Knochenmark dar. Und gerade im Knochenmark hat man noch Arsen nachgewiesen, wenn es im übrigen nicht mehr möglich war; es ist dann an die phosphorsauren Kalksalze gebunden, wo es das Phosphor zu verdrängen und allmälig anscheinend völlig zu eliminiren scheint. Und gerade dieser Umstand scheint von höherer Bedeutung für den Gesammtorganismus zu sein. Wir verstehen dann auch, wie gerade die minimalen Quantitäten Arsen, welche bei den geringen Dosen resorbirt werden, so wirksam sind, sie greifen an den Stellen an, wo die Blutregeneration dauernd localisirt ist, wo sie sich am leichtesten stören lässt. Wie im Knochen, kann man auch die Kalksalze des Blutes sich mit Arsen gepaart denken. Jedenfalls ist es eigenthümlich, dass Pferde, welche so reichliche Kalksalze im Blut und den Secreten haben, das Arsen so gut vertragen. Das menschliche Blut ist kalkarm. Dass diese Salze eine recht bedeutende, wenn auch noch nicht ganz übersehbare Rolle spielen, geht aus Versuchen an Kaninchen hervor, wo man durch Arsenmedication eine Muskelerkrankung herbeiführen kann, die nicht in Verfettung, sondern in Coagulationsnecrose mit nachträglicher Verkalkung besteht (Clarus).

So lässt sich vermuthen, dass das Arsen als solches und unmittelbar wegen Affinität zu gewissen lebenserhaltenden chemischen Stoffen sowohl im Knochenmark wie im circulirenden Blute Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen abscheiden kann, und wenn wir dann auch annehmen wollten, dass die periphere Hautpigmentation durch diesen Blutfarbstoff hervorgerufen werde, so bleiben uns dabei immer noch die genaueren Vorgänge des Transportes und der Depositionsmethode verschlossen. Die einfachste Methode durch lebende Blutzellen ist sehr wahrscheinlich, aber die Grenzen derselben sind nicht einmal theoretisch festzustellen; aus Vorgängen analoger Natur,

wo man ein gut erkennbares Pigment, wie bei der Anthrakosis, Siderosis, den Zinnoberverfärbungen, vor sich hat, kann man jeweilig immer auch nur mit besonderer Vorsicht Schlüsse ziehen und die gleichen anatomischen Bilder scheinen keineswegs zu genügen.

Wenn die Angriffspunkte des Arsens bei den verschiedenen Menschen eine verschiedene Widerstandskraft bieten, so sehen wir das bei vielen anderen toxischen und infectiösen Stoffen in ähnlicher Weise und wenn Wyss fragt, wohin der Blutfarbstoff bei den Organismen komme, die trotz Arseneinwirkung nicht melanotisch verändert werden, so sind wir berechtigt anzunehmen, das Blut falle in diesen Fällen nicht in erheblicheren Quantitäten dem Zerfall anheim, wenigstens in den Anfangsstadien. Wir zweifeln nach den Ergebnissen der Literatur und den Erfahrungen in Reichenstein nicht daran, dass schliesslich jeder Organismus in der bekannten Weise dem Arsen unterliegt.

Im Anschluss an diese Betrachtungen möchten wir mit einigen Worten auf die Pigmentanomalien eingehen, welche nach dem therapeutisch erzielten Schwunde gewisser Hauterkrankungen zurückbleiben, recht zahlreich auch in den Fällen, wo innerlich Arsen verabreicht wurde. Gewisse Autoren halten diese letzteren Hyperpigmentirungen arsenikaler Natur, so die auf Psoriasis- und Licheneffiorescenzen zurückbleibenden Pigmentflecke. Dieselben schwinden meist spontan oder lassen sich in kürzerer Zeit durch acute Reizmittel der Haut beeinflussen und zum Schwunde bringen. Abgesehen von der völligen Verschiedenheit dieser Flecke von den eigentlichen Arsenmelanosen ihrer klinischen Entstehung nach sind wir auch sonst nicht geneigt, dem Arsen einen ähnlichen Einfluss zuzuschreiben; es ist wahrscheinlicher, dass es sich um einfache, durch den Einfluss der äusseren Therapie hervorgerufene Pigmentverschiebungen oder um Zerstörung von Blutungen an Ort und Stelle durch die von aussen her transsudirten chemischen Substanzen handelt. Jedenfalls hat man es auch hier nicht, wie Crocker behauptet, mit einer localen Arsenablagerung in der Haut zu thun.

Inwieweit bei dem Dreysel'schen Falle die Pigmentanomalien im Zusammenhange mit den Licheneffiorescenzen standen, lässt sich einer blossen Beschreibung nach schwer beurtheilen; jedenfalls passt die Erkrankungsform des chronischen Arsenicismus mit der hochgradigen Schäckung des Rumpfes, mit den hyperkeratotischen Veränderungen an Händen und Füssen sehr gut hierher. Die noch vorhandenen spärlichen typischen Lichenknötchen hatten sicher nichts mit den Palmarverhornungen zu thun; sie klären aber das gesammte Krankheitsbild auf, indem sie die Aetiologie des chronischen Arsenicismus, die Ursache, warum Arsen verabreicht wurde, erklären. Der Dreysel'sche Fall wäre demnach als ein gewöhnlicher Fall von Lichen Wilson mit den gewöhnlichen Erscheinungen des chronischen Arsenicismus aufzufassen.

Ueber die Entstehung der Keratosen schwebt ein noch grösseres Dunkel; sie sind wegen ihres chronischen Verlaufes experimentellen Untersuchungen auch schwer zugänglich. Zu ihrer Entstehung gehört mindestens die Dauer eines Jahres und nur in einzelnen Fällen sollen schon nach dreiviertel Jahren deutliche Symptome vorhanden gewesen sein. Zuerst beschrieben sind sie von Romberg 1851, der sie bei innerlicher Arsenanwendung als reichliche Exfoliationen an Händen und Füssen ohne den ausgesprochenen Typus der hyalinen Hornhypertrophie constatirte. Wilson bestätigte sie 1873, Bésnier hat sie in Frankreich zuerst als chronische Arsenwirkungen erkannt und Barthélemy beschreibt sie 1887 als trockene hornige Entartungen der Nägel an Händen und Füssen und als dicke Hornwucherungen der Palma und Planta. Mit einer Hyperidrosis bringt sie Crocker als erster in Zusammenhang und andere Autoren sind ihm darin gefolgt. In der That haben die von den Erscheinungen des Arsenicismus befallenen Kranken immer feuchte Hände und Füsse; das haben wir auch in unseren Fällen fast durchgehend constatiren können. Nun soll das Primäre der Erscheinungen eine vielleicht durch Arsenausscheidung bedingte Hypersecretion sein; diese soll die Ursache der Hornwucherungen sein, indem sie vielleicht einen chronisch entzündlichen Reiz setzt, der die Hypertrophien im Gefolge hat. Wenn sich Arsen überhaupt auf dem Wege der

Drüsen ausscheidet, was noch durch Beweise zu erhärten wäre, so scheidet es sich jedenfalls sehr schwer aus. Aber kann das beständige Feuchtsein der Hände nicht ebensogut ein Folgezustand der gewucherten Hornmassen sein als die Ursache derselben? Das Horn ist leicht quellungsfähig und die Kranken benutzen diese Fähigkeit, um mittels heisser Bäder die Hornmassen bequem zu entfernen. Jedenfalls wird jedes Schweisströpfchen, welches sich spontan aus der Follikelmündung hervorschiebt, sofort von den anliegenden Hornkegeln aufgesaugt und es wird dadurch der andauernde, schwammige, feuchte Imbibitionszustand geschaffen. Etwaige Versuche aus dem früheren Eintreten des Schwitzens oder der Hornwucherungen das eine vom anderen abhängig machen zu wollen, dürften in kaum einem Falle gelingen, die Erscheinungen setzen so schleichend ein und gehen in ihrem weiteren Verlaufe so parallel nebeneinander, dass selbst wirklich zuverlässige Kranke keinen Aufschluss zu ertheilen im Stande sind. Die sicher beobachtete Mitbetheiligung der Nägel und in vereinzelten Fällen auch der Haare machen die Entstehung der Hornanomalien von den Schweissdrüsen sogar völlig unabhängig.

Indessen scheinen sich hie und da die Wucherungen mit Anomalien zu vergesellschaften, welche mehr in das Bereich der sensiblen und vasomotorischen Nervenapparate gehören, seien diese nun centraler oder neuritischer Natur. Solcherlei Complicationen sind zweifellos beobachtet: Besnier's Kératodermie symmétrique des extremités en foyers (Bésnier's Handbuch 1891, II. pag. 43) würde dann der geeignetste Typus hierfür sein.

Der Zufall fügte es, dass im Laufe dieser Untersuchungen ein Fall von Keratoma palmare et plantare symmetricum congenitum in der Klinik zur Aufnahme kam. Der 19jährige junge Mann stammt aus der Familie, dessen Genealogie von Raff im stereoskopischen medicinischen Atlas, 158. Bild mitgetheilt ist. Jener Fall betraf einen Vetter des jetzigen Pat. Resumirend sei erwähnt, dass noch eine Schwester des Kranken an derselben Affection leidet, während die übrigen fünf dunkelhaarigen Geschwister frei sind. Der Vater, dessen Bruder und dessen eine Schwester litten an derselben Krankheit. Im allgemeinen betrafen die Anomalien nur die blondhaarigen Mit-

glieder der Familie. Unser Pat. kommt wegen einer Prostata-, Samenbläschen- und Blasentuberculose zur Aufnahme; er hat noch disseminirte lupöse Herde auf den rechten Oberarm, der l. Wade. Der genauere Befund ist folgender:

Die Behaarung bei den Kranken ist sehr spärlich; die blonden Kopfhaare sind äusserst zart und dünn; die Achselhöhlen zeigen keine Andeutungen eines Haarwuchses, an der regio pubica stehen nur einzelne Flaumhaare: die Haut ist sehr dünn und zart, trocken, etwas spröde. Die Palmarseite der Hände wird eingenommen durch 3—5 Mm. dicke graugelbe, wenig durchscheinende spröde Hornmassen, welche auch die Faltungen über den Gelenkbeugen nicht verschont. Die Hornmassen setzen sich continuirlich bis auf die Fingerspitzen fort, wo sie bis an die Grenze der Nägel heranreichen, diese selbst verschonend. Die Finger sind theilweise in dauernder halber Flexionsstellung, die Beweglichkeit ist eine äusserst erschwerte, die Tastempfindung sehr herabgesetzt. Ueberall ist der Uebergang in die weiche zarte Dorsalhaut ein scharfer, durch einen etwas erhabenen erythematösen Ring von 2—4 Mm. Breite gekennzeichnet, auch in der Interphalangealregion deutlich erkennbar. Die Nagelsubstanz ist spröde und stark längs gerifft, das Centrum des Nagelbettes ist in Folge der abnormen Spannungsverhältnisse der Haut blass anämisch, die Peripherie ist bläulich roth vom gestauten Venennetz. Die Veränderungen an den Füssen sind ähnliche; nur der Hohlfuss ist etwas weniger afficirt. Gleichzeitig besteht eine elephantiastische Verdickung des rechten ganzen Unterschenkels, die Haut ist derb, nicht in Falten abhebbar, vom Typus einer Gänsehaut.

Differentialdiagnostisch bietet dieser Fall mit Bezug auf die Arsenkeratosen keinerlei Schwierigkeit; hier die trockenen, diffusen, spröden Hornmassen, dort die immer jeweilig aus weichen, feuchten, sagokornartigen Einzelefflorescenzen zusammengesetzten hyalin durchscheinenden Hornlager, die sich meist auch zu Warzen an den verschiedensten Stellen erheben. Der Unterschied ist so prägnant, dass er schon an Moulagen sofort auffällt. Am allermeisten unterscheidet sich das congenitale Keratom durch seinen hyperämischen, braunrothen Erythemsaum von der Arsenhyperkeratose, die denselben in keinem unserer Fälle auch nur in Andeutung geboten hat.

Die Arten der Hornveränderungen beim Arsenicismus sind immer nur graduell verschieden, ein wesentlicher Unterschied besteht nicht. Ueber die anatomischen Verhältnisse liegen wohl wegen der Schwierigkeit, das Material zu erlangen, noch keine Untersuchungen vor. Untersucht man

die sich spontan abstossenden Hornwarzen, so lassen sich dieselben leicht in eine Summe von Kegeln zerlegen, durch deren Mitte der an mehr oder minder concentrisch gelagerten Hornlamellen erkenntliche Follikelausführungsgang zieht. Die Hornzellen sind pigmentfrei, entsprechend dem makroskopischen Bilde der hyalinen Beschaffenheit und Durchtränkung mit Secretionsproducten leicht gequollen, sonst aber ohne jegliche auffallende Veränderung.

Auffallend erscheint die schon lange beobachtete Neigung der Arsenwarzen, sich in Carcinome umzubilden und Hutchinson unterscheidet drei Stadien der keratotischen Veränderungen, die partielle Trockenheit mit pruriginösen Symptomen, das Stadium der kleinen hornigen Indurationen und Warzenbildung und das Stadium des Uebergangs in Epithelkrebse. Die Vorgänge sind oft beobachtet und so plausibel anscheinend, dass man ohne Bedenken auch die Fälle hierherzurechnen geneigt ist, wo im Zeitalter der Arsenbehandlung der Psoriasis sich aus psoriatischen Flecken der Extremitäten Carcinome entwickelt haben (Pozzi, Cartay u. A.). Bei Psoriasis, wo sich nie papillomatöse Efflorescenzen entwickeln, fallen die zwischen den Fingern und auf den Flachhänden sich entwickelnden Warzen sofort auf. Der Uebergang einer Arsenwarze in einen Epithelkrebs erfolgt langsam und allmälig und sonst unauffällig, bis sich an den Händen der indolenten Pat. Schmerzen herausbilden und Geschwüre entstehen, die meist erst in recht spätem Stadium Ursache einer ärztlichen Consultation werden. Und auch da noch mag man hie und da wohl noch mehr geneigt gewesen sein, wenn Arsen als ätiologischer Factor in Betracht kam, an ein einfaches torpides Arsengeschwür als an ein Carcinom zu denken. Beim Arsenicismus treten Carcinome schon in recht frühem Alter auf, schon in Jugendjahren (White, Menau).

Auch in Reichenstein sind von Herrn Dr. Jahn Carcinomfälle beobachtet worden, welche ihren Anfang von Arsenwarzen an den Fingern nahmen. Der eine von den beiden Fällen betraf einen ungefähr 35jährigen Friseur, der mit einem Geschwür am rechten Mittelfinger den Arzt consultirte. Der Kranke hatte neben seiner typischen Arsenmelanose, seinem

kachektischen Arsenhabitus die ausgesprochensten diffusen und circumscripten Warzen an Händen und Füssen. Der Verlauf dieses Carcinoms war ein maligner, indem der Kranke anfangs vor der Operation zurückscheute; nach einer späteren Amputation traten Recidive in den Achselhöhlen und inneren Organen auf, denen der Kranke erlag.

Der frühere Arzt, Herr Dr. Habel, hatte die Liebenswürdigkeit, mir über vier Fälle zu berichten, die ähnlicher Natur waren.

Ein Kranker, ein Ortsarmer in der Mitte der 50er Jahre, erkrankte an einem Hautkrebs der rechten Hand. Die Exstirpation hatte nur vorübergehenden Erfolg, indem nach längerer Zeitdauer Achseldrüsentumoren entstanden, trotz deren Ausräumung schliesslich der Kranke an allgemeiner Carcinose zu Grunde ging. Der Mann wohnte auf dem grünen Plan, litt vorher an Ascites, der nach mehrmaliger Punction sistirte. Die Reichensteiner Hautfarbe war bei diesem Kranken nicht erheblich ausgeprägt, dagegen waren die tylotischen Erscheinungen sehr markant.

Ein anderer Fall betraf eine Frau Ende der vierziger Jahre, die direct am Ausgange eines Grubenstollens wohnte oberhalb des grünen Plans. Es entstand ein Geschwür am Mittelfinger der rechten Hand, welches, nach der Weigerung der Pat., die Operation vorzunehmen, rasch malignen Charakter annahm. Bei der späteren Exstirpation musste Mittel-, Ring- und kleiner Finger mit einem Theile der Metakarpi weggenommen werden. Die Heilung erfolgte glatt. Einige Jahre darauf starb die Frau an Lungenphthise. Die Reichensteiner Hautfarbe war sehr stark bei der Frau ausgesprochen, die Verhornungsprocesse sehr deutlich.

Die höchst interessanten Krankenjournale für die übrigen Fälle sind leider Herrn Dr. Habel abhanden gekommen; es genügt ja auch die Constatirung der Thatsachen, die von dem sehr erfahrenen und genau beobachtenden Herrn Collegen mit Interesse verfolgt wurden.

Diese Entstehungsweisen von Carcinomen erinnern sehr lebhaft an die der Paraffin-, Schornsteinfegerkrebse und ähnlicher auf den Boden eines chronischen Reizes und aus einer lange Zeit als benigner Neubildung der verschiedensten Art existirenden Anomalie der Häute und Schleimhäute sich entwickelnder maligner Tumoren; sie vermehren aber höchstens das Interesse an den ätiologischen Momenten dieser malignen Tumoren, zu ihrer wirklichen Aufklärung wesentlich beizutragen sind sie nur wenig geeignet.

Somit bilden die Hautveränderungen bei dem chronischen Arsenicismus eine constante Begleiterscheinung; ihre Localisation ist eine typische und diagnostisch verwerthbare. Die ersten Anfänge äussern sich in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle in einer bräunlichen Hyperpigmentirung der Supraclaviculargegenden und seitlichen Halspartien. Die Intensität der Verfärbung und die Ausbreitung über den Rumpf ist nicht als ein directer Massstab der Quantität des resorbirten Arsens, sondern mehr als ein Kennzeichen für die Empfindlichkeit des Körpers gegenüber dem Arsen aufzufassen. Die Veränderungen an Händen und Füssen setzen immer erst später ein und haben einen völlig unter den Arsenwirkungen stehenden Körper zur Grundlage. Die Erscheinungen des chronischen Arsenicismus sind nicht an das Alter der Organismen gebunden, ja es gewinnt den Anschein, als ob die kindlichen rasch wachsenden weniger gefährdet seien. Immun gegen die Arsenwirkungen ist kein Körper. Sie sind der Ausdruck einer universellen Alteration, welche sich von den leichtesten Symptomen bis zu den schwersten das Leben direct schädigenden Beeinflussungen steigern und ihren Abschluss in einer letalen Cachexie finden können. Eine jahrelang fortgesetzte Arsenmedication ist daher unter allen Bedingungen als ein Missbrauch anzusehen; umsomehr bei jenen Fällen, wo erfahrungsgemäss die Arsenwirkung recht unsicher ist, bei Lues, Eczemen, Psoriasis.

Die Reichensteiner Beobachtungen sind hierfür recht instructiv; sie zeigen auch, dass die dortigen Arsenwässer ihrer präcisen Wirkung wegen recht gut therapeutisch verwerthbar sind, ihre Nebenerscheinungen sind verschwindend. Es ist mit Freuden zu begrüssen, dass die städtischen Behörden beschlossen haben, an die Aufsuchung guten arsenhaltigen Wassers heranzugehen und die technische Ausnützung ins Werk zu setzen. Die Gebirgsformationen sind dieselben wie beim Roncegno- und Levicowasser, bei der Grubenquelle in Bosnien und verschiedenen anderen im Handel befindlichen Wässern; die Vorgänge bei der Lösung und dem Uebergang in das Grundwasser vielleicht ähnlich. Mein hochverehrter Chef, Herr Geh. Med. Rath Prof. Dr. **Neisser**, hat sich der Verhältnisse mit regem Interesse angenommen und wird weitere Untersuchungen anstellen;

er hat die Anregung auch zu der vorliegenden Arbeit gegeben und dafür, sowie für die vielfachen Anregungen bei der Arbeit selbst gestatte ich mir, ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII u. XIII.

Taf. XII. Photogramm des Falles Tschöpe, typische Arsenmelanose mit dem hyperpigmentirten Untergrunde und der nicht hyperpigmentirten Fleckung.

Taf. XIII. Fig. 1. Verticalschnitt durch die Haut, Fall Pacha, Vergröss. 218, nach einem Präparat, das von der linken Halsseite excidirt wurde. Härtung Alkohol, Einbettung Paraffin. Färbung Boraxkarmin.

a. Oberhaut mit den nur theilweise hyperpigmentirten Basalzellen. Von der Stachelzellenschicht sind nur wenige hyperpigmentirt, derart, dass sie einen zarten Pigmentton jeweilig immer am stärksten an der oberflächlicheren Seite ausgeprägt um die Peripherie des Kernes besitzen, bezw. des die Kerne umgebenden geschrumpften Protoplasmaleibes. Die Hyperpigmentirung der Oberhaut entspricht keineswegs dem ausserordentlich grossen Pigmentgehalt des darunter liegenden Cutisgewebes *b*; wir sehen das Pigment in netzartiger Anordnung entsprechend dem Gefässverlaufe, immer am reichlichsten in dem basilaren Gefässnetz *c*, von dem aus die gleichfalls mit Pigmentmassen umgebenen Papillargefässchen *d* einzeln emporsteigen. In den tieferen Cutispartien findet sich nur wenig Pigment, auch hier offenbar ausschliesslich an die Gefässbahnen *f* gebunden. Das Cutisgewebe ist stark gelockert, mit reichlichen zarten Lymphgefässspalten durchsetzt, die tiefsten Schichten sind völlig frei.

Fig. 2. Flachschnitt durch die Haut vom Fall Tschöpe, Vergrösserung 330, nach einem aus der rechten Glutäalgegend entnommenen Präparate. Härtung in Alkohol, Einbettung in Paraffin, Färbung mit Boraxmethylenblau.

Der bei *g* etwas oberflächlichere Schnitt zeigt die mässig starke Pigmentation der Oberhautzellen und eine besonders auffallende Hyperpigmentation der Basilarzellen *i* über und neben einer sehr pigmenthaltigen Papillarleiste. In den einzelnen Papillen ist das Pigment fast ausschliesslich in dem centralen mit einzelnen zelligen Elementen und den Gefässbahnen ausgefüllten Partien gelagert. Die Schweissdrüsenquerschnitte (*k*) erweisen sich frei von Pigment; dasselbe lagert sich aber um die um die Aussenseiten derselben gelegenen Gefässbahnen. Auch vereinzelte Papillarendothelien (*m*) erscheinen pigmenthaltig. In dem Lumen grösserer Lymphgefässlumina (*l*) findet sich kein Pigment; dasselbe ist aber reichlich in Endothelien und anlagernden sonstigen Bindegewebselementen reichlich vertreten. Einzelne Pigmentfäden und Häufchen (*n*), wo kein deutlicher Kern nachweisbar ist, scheinen zum grössten

Theil einfache Ausläufer echter nicht mit im Schnitte befindlicher Pigmentzellen zu sein; zum anderen ist die freie extracelluläre Lagerung nicht auszuschliessen.

Fig. 3. Eine Stelle aus dem Basilargefässnetz des Papillarkörpers nach einem Präparate vom Fall Tschöpe bei Immersionsvergrösserung $^1/_{100}$.

Die Adventitia des Gefässes ist durchsetzt mit vereinzelten leukocytären Elementen (*w*); die eigentlichen Bindegewebszellen (*z*) scheinen in Vermehrung begriffen zu sein, Karyomitosen unter ihnen sind nicht selten. Zwischen der Zellmasse liegen diffus zerstreut die mehr oder weniger reichlich Pigment enthaltenden Zellen vom Typus der Spindelzelle (*x*) und der grossen mit vielerlei Ausläufern versehenen Mastzellen (*y*). Das Vorhandensein freigelagerten Pigmentes ist auch hier nicht zu leugnen (*v*).

Literatur.

Abbot, Some historical and statistical facts perstaining to the use of arsenic as a poison. Bost. Journ. 1888, May 16, p. 477 (Statistisches überZunahme derArsenikvergiftungen in Massachusetts. Albertoni, Rivista sintetica sull' azione di preparati d'arsenico. Lo sperimentale 1879, p. 619. Arsen verringert die Pulszahl, erniedrigt die Temperatur, beschleunigt die Athmung in Folge Erregung der nervösen Centralorgane. Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenvergiftung, Habilitationsschrift, Breslau 1889. Die Ursache der Arsenlähmung ist eine periphere Neuritis (Leyden), die auch bei Thieren experimentell zu erzeugen ist. Mikroskopisch finden sich in den betroffenen Muskeln und Nerven Degenerationsvorgänge, die wahrscheinlich durch Capillarverlegung entstehen, welche das Gift direct erzeugt. Alfper, Schweizerische Zeit von Bommer. Allen, Discussion über den Werth des Arseniks in der dermatol. Gesellschaft zu New-York, Journ. of cut. and ven. dis., Dec. 1886. Die bei chronischem Arsengebrauch auftretenden Pigmentirungen sind als ein Vergiftungssymptom aufzufassen, Arsen darf nicht kritiklos therapeutisch verwandt werden. Anderson, Diseases of the skin 1887. Andral, Annales d'hygiène, 1838 f. IV. 48. Anger, Etude physiolog. de l'arsenic. Thèse de Paris 1868. Aran, Soc. méd. des hôpit. 9. Juni 1852. Chronische Vergiftungssymptome bei einmaliger aus Versehen genommener Arsendosis. Audry, Sur un cas de Mélanodermie arsenicale de la peau et des muqueuses d'origine médicamenteuse. Annales 1896, p. 1415. Casuistische Mittheilungen über Melanosen aufgetreten nach innerlicher Verabreichung grösserer Arsendosen, analog den Müller'schen und Wyss'schen Mittheilungen. Balfour, Edinburgh med. Journ. 1860. Barrier, Observations sur un empoisonnement par l'arsenic. Journ. de méd. 1783. Barthélemy, Prosper, De l'empoisonnement chronique par l'arsenic, ses rapports avec les épidémies d'acrodynie, Thèse de Montpellier 1889. Jene unter dem Namen der Akrodynie beschriebenen Erkrankungen passen ausserordentlich in das Bild der chron. Arsenintoxication auch bezüglich der Trockenheit, Sprödigkeit und hornigen Verdickung der Hände und Füsse, wo sich täglich grosse Fetzen abziehen liessen; beide Krankheiten sind wahrscheinlich zu identificiren. Barton, Two cases of arsenical peripheral neuritis, Lancet July 10, p. 119, 1888. Zufällige Intoxication bei einem Ausstopfer. Im Urin Arsen nachgewiesen. Basedow, Arsenikdunst in

Wohnzimmern, Med. 1846, Nr. 10. Nach der chron. Intoxication traten rothschwärzliche Erytheme und confluirende hämorrh. Blasen an beiden Beinen auf. Bazin, Affections cutanées artificielles, cf. Art. Arsenic 1862, p. 124 Durch locale Application von Arsen lässt sich eine Dermatitis erzeugen. Beaugrand, Accidents des verts arsenicaux employés dans l'industrie. Gaz. des hôp 1859. Beco, Contribution à l'étude expérimentale des manifestations nerveuses de l'arsenicisme chronique. Archiv de neurol. Nr. 90. Verf. hat bei sieben Versuchen an Thieren keine Symptome einer chronischenArsenvergiftung erzeugen können. Behier, Artificielles Eczem nach Arsenberührung, Gaz. des hôp. 1875. Nr. 61, ref. Archiv für Derm. und Syph. 1876, p. 80. Beissenbirz, De arsenici efficacia periculis illustrata, Diss. Berlin 1823. Bimmermann, Chron. Arsenvergiftning en diabetes mellitus, Weckbl. van het nederland. Tijdschr. voor Geneesk 1879, 18 p. 257. Die chron. Arsenintoxication hat keinerlei Einfluss auf den gleichzeitig bestehenden Diabetes. Binz und Schulz, Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1879. — Vier Abhandlungen zur Theorie der Arsenwirkungen. 1879, 1880, 1881, 1882, deren Endergebniss ist, dass das Blut eine stark reducirende Wirkung auf Arsensäure besitze; sein oxydirender Einfluss auf die arsenige Säure ist sehr gering, wenn nicht gleich null. Die Sauerstoffbewegung bei Einverleibung des Arsenpräparates ist eine ganz einseitige, das Molekül springt nicht hin und her. Die verschiedenen Organsubstanzen haben verschiedene Valenzen, die Leber hat von allen Organen die ausgeprägtesten oxydirenden Eigenschaften auf das Arsen. Blandet, Mémoire sur l'empoisonnement externe produit par le vert de Schweinfurth, A. des sciences, Mars 1845 und Bulletin de thér. 1844 und Journ. de med. de Beau 1845. Böck, Keratoma plantare et palmare in Folge von Arsenikgebrauch, Foerhandl i det Norsk Med. Sellsk. 1882, p. 190, cf. Monatshefte f. p. Derm. 1893 II. Zu den Nebenwirkungen des Arsens gehören die schwieligen Verdickungen der Fusssohlen und Hohlhände; man kann eine diffuse Verhornung, eine körnige und eine warzige unterscheiden, die sich auch auf die Dorsalfläche der Finger ausdehnen kann; sie hat viel Aehnlichkeit mit der localen Ichthyosis. Böhm und Johannson, Archiv f. exp. Pathol. 1874 II. Böhm und Schäfer, Würzburger Verhandlungen. Böhm und Unterberger, Archiv f. exp. Pathol. 18/II; Arbeiten betreffend das Verhalten der Sauerstoffmoleküls des Hämoglobins gegenüber den Arsenpräparaten. Bokai, Trois cas de chorea minor traités par l'arsenic. Eruption d'herpes zoster. Journ. mensuel de dermatol. prat. 1889 VIII, p. 39. Bokai, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 21, Heft 4, macht im Anschluss an mehrere Fälle bei Kindern auf die Möglichkeit aufmerksam, dass Zoster bei Arsengebrauch auftreten kann. Braconnot, Annal d'hyg. t. XVI, 1e sér. 1836 u. t. XX 1e sér. 1838. Endemische Arsenvergiftung veranlasst durch Verunreinigung eines Brunnens von einer benachbarten Arsenpapierfabrik aus. Brockmann, Die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes, Osterode 1851, Des accidents occasionnés par l'arsenic chez les ouvriers qui travaillent ce métal dans les mines du Harz, traduit par Beaugrand, Moniteur des hôp. 1858. Broes van Dort, Wer artsenig Exanthemen, Weckled van hot Nederlandren Tijschrift vor geneek. 25. Aug. 1894, p. 369. Brooke, Notes on some keratoses of palms and soles, Br. Journ. of Dermatol. 1891 III, p. 19. 50j. Dame mit Lichen planus behaftet, bekommt auf längere Behandlung mit As. stark verdickte Hand- und Fussflächen. Brooke, Erythema Keratodes of palms and soles. The Brit. Journ. of Derm. 1891 III, p. 335. Verf. will im Anschluss an einen Fall diese Krankheit als Besnier'sche Keratodermia erythematosa symmetrica aufgefasst wissen; sie soll mit As. in keinem Zusammenhange stehen. Die gleichzeitig bestehenden dyspeptischen und nervösen Symptome bei zweien

seiner typischen Hyperkeratosen machen den Arsenursprung sehr wahrscheinlich. Brouardel et Pouchet, Relation médico-légale de l'affaire Pastré-Beaussier. Annal. d'hyg. et de méd. lég. 1889. — Sur quelquesuns des symptomes de l'intoxication arsenicale chronique etc. Gaz. des hôp. 1. Oct. 1889. — De l'intoxication arsenical aiguë et chronique, Gaz. des hôp. Nr. 75, p. 688, 1889. Arbeiten, die sich im wesentlichen mit den chronischen durch gegypste Weine veranlassten Arsenmassenvergiftungen in Hyères beschäftigen. In den aus der Epidemie gewonnenen Leichenmaterial hat man As. in den Wirbeln, den Hirnschalen, der Haut und den Nägeln nachgewiesen. Brouardel, Les paralysies arsenicales, Arch. méd. exp. 1816. Etude sur l'arsenicisme. Paris 1897. Dieses ein Sammelwerk, in welchem der grössere Theil der Literatur verwerthet ist. Eigene Thierversuche. Brown und Davis und P. Campbell, Med. Times 1884 8. März, On the yellow pigment found in the intestines in cases of arsenical pois oning. Ref. in Revue des scienc. med. en france et à l'étranger 1884, XXIV, p. 97. Das in dem Magendarmcanal von Arsenvergifteten gefundene gelbbraune Pigment war kein Schwefelarsen, sondern ein dem Bilirubin nahestehender Farbstoff. Burger, Eruption of herpes zoster during the employment of arsenic. Journ. of cut. and ven. dis. 1886, p. 217; Wien. med. Wochenschr. 1886. Zu früher mitgetheilten Fällen fügt Verf. noch drei neue hinzu. Caiger, A bullous eruption following the administration of arsenic. Brit. med. Journ. 1896, 18. April. Ein typischer Arsenzoster. Caillol u. Livon, Recherches sur la localisation de l'arsenic dans le cerveau. Gaz. méd. 1879, 28, p. 360. A. vindiciren auf Grund der Ausscheidungsverhältnisse der Phosphorsäure beim Arsenicismus dem Arsen die Rolle, dass es den Phosphor im Gehirn vertrete, wobei freilich die von demselben constatirte und durch die Verdrängung des Phosphors durch das Arsen erklärte Vermehrung der Phosphorsäure im Urin eine so bedeutende ist, dass sie keineswegs die eingeführte Arsenmenge äquivalirt und zum grössten Theil aus anderen Ursachen, als aus der Substitution des P. durch As. abgeleitet werden muss. Cameron, Alleged death from the application of an arsenical plaster (bei Carcinoma mammae). Brit. Journ. of Derm. 1889, July 26, p. 203. Carrier, Pigmentation of the whole surface of the body, occurent suddenly during the treatment of a case of psoriasis; warty growths upon the palms and soles following the internal use of arsenic. Med. News Febr. 184; Monatshefte f. p. D. 1895 I, p. 515. Fall betrifft einen 32j. Psoriatiker, der seit 14 Jahren krank ist, seit 2½ Jahren As. nimmt, seit ca. 2 Jahren chokoladenfarbige Mulattenhaut und erbsengrosse dichte Warzen an Händen und Füssen hat, welche täglich beschnitten werden müssen. Cartaz, Cancroide développé sur une plaque de psoriasis du doigt. Soc. anat. de Paris 1877. Es handelt sich vielleicht um ein aus Arsenwarzen, nicht psoriatischen Flecken hervorgegangenes Carcinom. Cathelineau, Ref. Annales de Derm. 1893, p. 405. Sur un cas de l'intoxication arsenicale Fall betrifft einen 45j. Mann mit pustulo-crustösen Efflorescenzen in Folge Tragen eines arsenfarbstoffhaltigen Hemdes. Chansarel, Thèse sur l'empoisonnement par l'arsenic 1824. Auch subcutan Hunden einverleibtes Arsen erzeugt die charakteristischen Arsengastroenteriten. Charcot, Anaphrodisie produite par l'usage prolongé de préparation arsenicale, Bull. thér 1864, p. 529. Charvet, Accidents de Pierre-Bénite, Thèse de Paris 1863. Chevallier. Essai sur les maladies, qui atteignent les ouvriers qui préparent le vert arsenicalet les ouvriers sur papiers peints qui emploient dans la préparation de ces papiers le vert de Schweinfurth. Moyen de les prévenir. Annal. d'hyg. 1847. — Annales d'hyg. 1859, p. 52. — Annales d'hyg. 1866 (Préparation de la fuchsine etc.) p. 12. — Annales d'hyg. 1868, Antidotes, qui ont été proposés dans les cases d'empoisonnements

déterminés par l'arsenic. Christison, A treatise on poisons, Edinburgh 1829. — Edinburgh med. Journ. 1856. Clinical Memoranda in Journ. of cutan med. III 1869, p. 303. Physiological effects of arsenic. M' Clure, Henry, A case of multiple or peripheral neuritis due to chronic arsenical poisoning, Lancet, June 22, p. 1237, 1889. Zweifelhafter Fall einer Berufserkrankung bei einer Frau. Coffin, Dermatoses arsenicales. — Un cas de zona par intoxication. Journ. des malad. cut. et syph. 1896, Heft 9—11. Verf. zählt 19erlei Krankheiten auf, darunter auch Herpes zoster. Da Costa, Clinical lecture on arsenical paralysis. Philad. med. Times 1881, March. Verf. sieht in der Arsenlähmung eine spinale Erkrankung und zwar eine diffuse Läsion, die sich zwar besonders auf die motorischen Ganglienzellen localisirt, aber auch Vorderstränge und Vorderseitenstränge mit einbegreift; sie ist irritativer Natur, wobei gleichzeitig Nerven- und Bindegewebe afficirt wird. Crocker, Tylosis palmae et plantae. Brit. Journ. of Dermat. Juni 1891, p. 169. Betrifft die Differential-Diagnose zwischen der angeborenen und Arsentylosis. — A case of general pigmentation from arsenic. Derm. Soc. of London, Jan. 1896. — Erste Arbeit betrifft eine 56j. Pemphigusdame, die nach langjähriger Arsenbehandlung Hyperkeratosen an Händen und Füssen bietet, veranlasst durch die Hyperidrosis, bei welcher nach Chatin und Rasch das As. ausgeschieden wird. Crocker glaubt, dass die Pigmentirungen nach Psoriasisbehandlung durch Ablagerung von Arsen in der Haut bedingt seien. Cunze, Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf den thierischen Organismus. Zeitschr. von Keule und Pfeuff. 1866, Bd. 28. As-Injectionen in die Art. pulm. verlängern die Schlagfähigkeit des Herzens. Cutler, A case of multiple neuritis due to arsenic. Boston Journ. Nov. 13, p. 463, 1889. Zufällige Intoxication durch arsenhaltige Papieretiquetten. Dana, On Pseudotabes from arsenical poisoning. Brain 36, p. 456, Jan. 1887. Pseudotabes mit Bronzefärbung, Keratosen der Hände und Füsse nach Sol. fowl. in 3 Monaten. Delpeuch, Note sur une cause non encore signalée de l'intoxication arsenicale chronique. Ann. d'hyg. 1870, t. 33, p. 314. Ein Jagdliebhaber vergiftet sich durch die ausgestopften Thiere seines Zimmers. — De l'action d'arsenic sur le sang. Thèse de Paris 1880. As. wirkt in kleinen Dosen schon auf das Blut, indem es die rothen Blutkörperchen an Zahl verringert, ihr Absorptionsvermögen für O. vermehrt; Leukocyten bleiben unverändert. In kleinen Dosen befördert es den Fettansatz, in grossen wirkt es umgekehrt. Devergie, Bulletin de thér. P. 77, p. 58. — Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1857. Therapeut. Erfahrungen auch auf Grund von Thierversuchen. Discussion of the value of arsenic in skin diseases. cf. Journ. of cut. and ven. dis. 1886, p. 365. Dogiel, Pflügers Archiv 1881, 24; das resorbirte Arsen lässt sich in allen Organen und Secreten nachweisen, am besten in der Leber. Der Einfluss auf den Blutkreislauf und die Athmung ist je nach der Quantität verschieden. Dreysel, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Lichen planus mit Arsennebenwirkungen. Arch. für Dermat. und Syph. 1897, Bd. 38, p. 33. Dubrandy, Contribution à l'etude de l'empoisonnement chronique par l'arsenic, d'après les observations recueillies dans l'affaire dite des vins empoisonnés d'Hyères. Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. Rapport lu au Congrès international, Londres 1896 und Discuss. umfasst alle hyperkeratotischen Dermatosen. — Erythema Keratodes of the palms and soles. The Br. journ. of Dermat. 1892, p. 185. Die vom Verf. u. a. beschriebenen symmetrischen Hyperkeratosen mögen zum Theil auch arsenikalen Ursprungs sein, wenn sie dieselben auch als eine Krankheit sui generis, basirend auf einer centralen, trophoneurotischen Störung auffassen. Dyer, The use and abuse of arsenic in the treatment of skin diseases. The med. News 1894, 1. Sept. cf. Monatsh. f. p. D., 1897, p. 578. As.

muss mit Vorsicht gebraucht werden; es wirkt tonisirend auf Vasomotoren und periphere Nervenendigungen. Auch Rückenmark wird direct beeinflusst. Grosse Dosen können eine multiple Neuritis veranlassen. Eckstein, Ueber Atrophie und Paralysen nach akuter Arsenintoxication. Inaug. Diss. Breslau 1876. Engel-Reimers, Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach Arsengebrauch. Monatsh. f. pr. Derm. XVII, p. 249. Fall betrifft ein 27j. Dienstmädchen, wegen Geschwüren (Lues) lange Zeit mit As. behandelt. Hochgradigste Tigerung am ganzen Rumpf, auch an Extremitäten. Keine Schleimhautpigmentationen. Eigenartige Pigmentverschiebungen um Geschwürsnarben. Epstein, Ueber Herpes zoster u. Herpes facialis u. genitalis. Arch. für Derm. u. Syph. 1886, p. 777. — Ueber zwei Fälle von Arsenzoster cf. Therap. Monatsh. 1891, p. 543. Aetiologischer Zusammenhang zwischen Arsen und den Zosteren und Pigmentationen ist nicht zu bezweifeln. Ettmüller, De arsenico sine inflammatione necante. Natur. curios. 1715, sect. 34. Arsenverbindungen können vom Magen aus tödtlich wirken, ohne entzündliche Erscheinungen hervorzurufen. Faithful, Arenic in skin diseases and Disc. Journ. of cut. and ven. dis. Dec. 1886, p. 372. Therapeutische Anweisungen. Falkenberg, Inaug. Diss. Marburg 1890. Die tödtliche Arsenwirkung beruht nicht auf einer Gefässverlegung. Durch Einführungen von Farblösungen in den Körper erzielte er keine Schäckungen, sondern überall eine gleichmässige Färbung. Falkenheim, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenintoxication. Sep.-Abdr. von Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg 1888. Im Anschluss an mehrere Fälle constatirt Verf., dass es analog den alkoholischen Lähmungen auch bei Arsenintoxication zwei Formen gibt, die gewöhnliche gemischt motorischsensible und die pseudotabische Form, charakterisirt durch das Fehlen ausgesprochener Lähmungserscheinungen, das Bestehen sensibler und ataktischer Störungen, aber auch wie die ersteren auf peripherer Neuritis beruhend; Affectionen der Centralorgane sind vielleicht zufällig. Farnham, Journ. of cut. and ven. Diseas. 1886, p. 371. Disc. über therap. Verwendung. Ferrand, Union méd. 1872, p. 797. Paralyse nach viertägiger Beschäftigung in Schweinfurther Grün-Fabrik. Fieliz, Paresie des membres inferieurs. Neues Magazin von Baldinger 1788. Fischer, Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber der Flexoren. D. Zeitschr. für klin. Chirurg. 1877, Bd. 8. S. 1. Follin, Sur l'eruption papulo-ulcéreuse qu'on observe chez les ouvriers qui manient le vert de Schweinfurth. Archiv de méd. 1857, p. 683. — Moniteur des hôp. 1857. Fordyce, Case of arsenic poisoning. New-York dermatol. Soc. 1894, 24. Apr. Acute Gewebevergiftung mit pustulösem Exanthem neben den gastrischen Störungen. Förster, Ein Fall von brauner Färbung der Haut nach längerem Arsengebrauch. Berlin, Klin. Wochenschr. 1890, Nr. 50. Ein weiterer Fall ibid 1892, Nr. 11. Erste Melanose nach 35,0 Sol. fowl. in 7 Monaten, im zweiten Fall beim Kind nach kurzer Zeit Melanose, die beim Aussetzen des Medikamentes wieder schwindet, um wieder bei Aufnahme wiederzukehren. Fowler, Med. reports of the effects of arsenic in the cure of agues. Oedeme im Gefolge von Arsengebrauch. Fox, T. Calcott, Keratosis of the palms and soles, probably due to arsenic. The Brit. Journ. of Dermat. 1893, p. 61. — Lichen planus with pemphigus supervening under arsenical treatment. Dermat. soc. of London 1893. — On the value of arsenic in skin diseases. The Br. Journ. of cut. and ven. Dis. 1886, p. 179. Gaethgens und Kossel, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1875 und 1876. Gaillard, Soc. méd. lég. de france. T. III, 1874. Galloway, Dermat. Soc. of London, cf. Br. Journ. of Dermat. 1896, VIII, p. 16. In Herden und Flecken angeordnetes Pigment des Rumpfes bei einer 32j. Frau, wo die hellen Herde ein atropisches Aussehen boten. Darneben Lichen planus-

Efflorescenzen. Gaucher et Barbe, Soc. de Dermat. 1894, 14./VI. Arsenicisme chronique professionell: Kératodermie symmétrique palmaire; sclérodactylie, ulcérations arsenicales, perforation de la cloison nasale. Annales de Dermat. et Syph. 1894, p. 669. Ein Mann, der seit 40 Jahren mit Arsenpräparaten arbeitet. Am Scrotum, Oberschenkel und Finger Geschwüre. Darneben echte Arsenhyperkeratose und Melanose. Gerhardt, Ueber arsenicale Muskelatrophie, Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1882, 7, p. 98. — Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883, p. 189. — Ueber bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité Annal. IX, Ref. Unnas. Monatsh. 1895, p. 225. Zoster bei 3 Fällen, wo As. im Harn nachzuweisen war. Zoster ist nur eine der vielfachen Arsendermatosen; er unterscheidet den Arsenzoster von dem eigentlichen Zoster, der eine Mycose ist. Giletti, Cherato-dermite simmetrica palmare e plantare de trofoneurosi, fasc in 4°, Turin 1894. betreffend einen 25j. Mann. Verf. glaubt arsenicalen Ursprung ausschliessen zu können. weil sie nach dem Arsenaussetzen persistirte und auch die histologische Untersuchung eine Anomalie der Schweissdrüsen nicht nachweisen liess. Girdlestone, London med. and phys. Journ. Febr. 1806. Einer der ersten Aerzte, der As. bei Hautkrankheiten gab. sah schon bullöse Eruptionen. Goullen, Allg homöopath. Zeitung, 1853. Paresen durch zufällige Intoxication. Gourbeyre, Histoire des eruptions arsenicales, Moniteur des hôp. 1857. — Paralysie arsenicale, Gaz méd. 1858. — Action de l'arsenic sur les parties génitales externes, Union méd. 1864, p. 193. — De l'action de l'arsenic sur la peau 1871 Paris. — Des suites de l'empoisonnement arsenical Paris 1881. Gowers, A postgraduate lecture on mistaken diagnosis. Brit. med. Journ. 1894, 7. July, p. 1. Grisel, Melanodermie des vagabonds. Th. de Lyon 1892. Grohe und Mosler, Zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung. Virchows Archiv, Bd. 34, p. 208. In der Leiche wegen sofortiger therapeut. Eingriffe keine Spur von Arsen mehr, trotzdem sind die typischen schweren parenchymatösen Veränderungen in Leber, Nieren, Herzfleisch, Zwerchfell vorhanden. (Saikowski.) Guaita, Di una speciale manifestazione cutanea in seguito alla cura arsenicale nei bambini. Arch. di patolog. infant. 1884, cf. Giorn. ital. delle mal. ven. e delle pelle. Bei manchen Kindern tritt eine der Broncekrankheit ähnliche Hautverfärbung bei Gebrauch von Sol. Fowl. auf mit secundären Schuppungen; gleichzeitig Verdickungen der Handteller und Fusssohlen. Kinder unter 2 Jahren erkranken nicht. Guareschi, Localisazzione dell' arsenico nell' organismo in un caso di avvelenamento. Rivist. di chim. med. e farm. Gennajo 1883, p. 403. Genaue Bestimmungen des Arsengehaltes der einzelnen Organe in einem Vergiftungsfalle und bei experimentellen Versuchen. Gehirn enthält nur immer wenig. Gumprecht, Zur Kenntniss der Arseniklähmung. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 5. As. wirkt rapid auf die Gefässe und die Parenchyme innerer Organe. Guilbert, Observation sur un empoisonnement par l'arsenic, guéri par une éruption miliaire, Journ. de méd. 1856. Locale Eruption nach einer Dosis. Guy, 5. report of med. ass. of privy Council for 1862, London 1863. Haffter, Pigmentation der Haut nach Arsengebrauch, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889, p. 347; ibidem 1890, Nr. 15; Internat. klin. Rundschau 1889, Nr. 39. Generalisirte Melanodermien bei einer 30j. Dame, die 3—4 Jahre täglich 15—30 Tropfen Sol. Fowl. nahm und bei einer zweiten gleichaltrigen, die 4 Monate lang täglich 12—24 gtt. Sol. Fowl. nahm; Pigmentirungen sehr hochgradig. Hahnbaum, Henkes Zeitschr. 1821. Blasenausschlag am 10. Tag nach einem Selbstmordversuch. Hahnemann, Ueber die Arsenikvergiftung, ihre Hilfe und Ausmittelung, Leipzig 1786. Hamberg, Arseniksyrlighetens förändring i berörino med ruttnande Aemmen, Behang till K. so. wetens Kabs-

akademiens handlinger, Bd. 12. Arsen kann aus faulenden Leichen völlig schwinden. Handford, Pemphigus, arsenical pigmentation, unusual affection of cicatrix. Brit. med. Journ. 1887, p. 883. Nach 0·9 Liq. Fowl. insgesammt in 10 Wochen beim 13jährigen Pemphiguskind hochgradige Pigmentirungen an Leisten, Achseln und Rumpf in Folge von Pigmentablagerung im Rete und theilweise im oberflächlichen Epithel. Einen Monat nach Aussetzen Rückgang der Verfärbung. An Händen und Füssen Andeutung von Hyperkeratosen (narbenartige Flecke mit hirsekorngrossen hyalin entarteten Epithelperlen), welche nach 5 Monaten schwanden. Schon geringere Dosen genügen in kurzer Zeit zur Erzeugung dieser Veränderungen. Hardaway, The question of the value of arsenic in diseases of the skin Journ. of cut. and ven. dis. 1886, p. 233. — Keratosis of the palms and soles probably due to arsenic. The Brit. J. of Derm. 1893, p. 304; entstanden bei 28j. Epileptiker nach vierjährigem Gebrauch von 3 mal tgl. 0·24 Sol. Fowl. Auch Melanose war ausgesprochen; Hyperkeratosen waren warzenartig und körnig Harding, Chronic arsenical poisoning, Lancet March 5, p. 525. Bei den Wärterinnen einer Irrenanstalt entstanden die verschiedenartigsten Symptome von Arsenvergiftung (Neuralgien, Enteriten, Conjunctiviten, Anämien) durch grüne Vorhänge. Harrison, Arsenik als Ursache von Herpes zoster. Virginia med. 1891. p. 967. Bei 70j. Frau nach 5 Wochen von tgl. 3 mal 1 Tropfen Sol. Fowl. Haven, Scarlatinost Exanthem efter Brugen af Arsenik, Ugeskr. F. L. 1883, VIII, Nr. 17, p. 251. Ein Phthisiker bekommt nach jedesmaligem Arsengebrauch dasselbe. Hebra-Kaposi, Keratosis verrucosa der Handflächen. Wien, dermat. Gesellsch. 28. Mai 1890 und ebenda 25. Oct. 1893. Discuss.: Neumann: As. verdünnt die Haut gewöhnlich. wo sie verdickt ist (Ausscheidungsstelle bei Hyperidrosis), soll As. eine chron. Hyperämie erzeugen. Ehrmann glaubt an den Einfluss des Nervensystems (Zusammenhang gewisser Clavi und Hyperkeratosen mit demselben ist zweifellos); bei gewissen Menschen setzt As. die Innervation herab. Heckenlauer, Diss. Würzburg 1889 betr. Paralyse der Blumenarbeiter. Heim, Ueber die Veränderungen im Magen nach Vergiftung mit Arsenik. Inaug.-Diss. Erlangen 1880 betr. die Drüsendegenerationsprocesse. Heinz, Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftung auftretenden Gefässverlegungen, Habilitationsschrift, Breslau 1891. Die besonders in den Magendarmgefässen auftretenden Thrombosen werden weder durch die Wirkung der Verdauungsfermente noch deren Reaction, noch durch Verhältnisse der Blutströmung noch irgend ein anderes Moment begünstigt; sie rühren nach den mikroskopischen Ergebnissen durch spontan aus den geschädigten Blutelementen entstehende Blättchenthromben her; sie bilden auch die Ursachen der späteren Infarcte. Die Gefässdilationen sind die Folgen der Thrombosen, nicht einer vasomotorischen Arsenwirkung. Henckel, Von der Bergsucht und Hüttenkrätze, Freyberg 1728. Henoch und Romberg, Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen, Berlin 1851, p. 228. Romberg beschreibt als erster die Palmaraffecte bei Arsenicismus und die Exfoliationen. Henschen, Ueber Arsenikparalyse. Upsala 1893. Allgemeine Blaseneruption gleichzeitig. Hermann, Lehrbuch der exp. Toxikologie 1874. Heuss, Zwei Fälle von Keratosis und Melanosis nach innerlichem Arsengebrauch. Correspblatt. für Schweizer Aerzte, 1894, Nr. 10. Im ersten Falle (8j. Mädchen mit Prurigo) nach dem Aussetzen der Medication restitutio ad integr.; im zweiten (37j. Frau mit Lupus dissem), wo gleichzeitig hochgradige anderweitige Beschwerden bestanden, nach 3 Monaten Schwund. Zusammenhang mit Schweissporen (Hutchinson) leugnet Verf. Hinds, Arsenical poisoning by a wall. paper. Med. Tim. and Gaz. 1857, p. 107. Hofmann, Lehrbuch der gerichtl. Chemie, 1884. As wird nach 30—40 Tagen ausgeschieden. Hogg, Arsenic and arsenical domestic

poisoning. Med. Press and Circular 187, p. 60 und 84, statistisch. Holsti, Ett Fall af Melanodermi vid invärtes bruk af arsenik för therapeutiskt åndamål. Finska Läkaresällskapets Handlinger 1896, cf. Monatsh. f. pr. Derm. 1897, Bd. 25, p. 193. Beim 12j. choreatischen Mädchen nach zweimonatlicher Arsendosis eine die anderen Arsensymptome überdauernde Melanosis. Holt, The clinical history of arsenical poisoning, Boston Journ. 1889, p. 185. Horst, Med. Zeit. in Preussen 1840. (Eczem beim Arsenarbeiter.) Huber, Arsenikvergiftung mit Ausgang in Arsenlähmung, Zeitschr. für Med., Bd. 14, Heft 5 und 6. Hunt, On the action of arsenic on the human system, especially in reference to its use in diseases of the skin, Journ. of cut. med. 1868, p. 144 und 350. Allgemeine Erfahrungen über Arsenwirkungen auf den Stoffwechsel. Husemann, Ueber arsenhaltige Mineralwässer, Oest. Badezg. 1883, Nr. 16 und 17. Der Grund der Gewöhnung an As. liegt in der Oxydation zur weniger giftigen Arsensäure. — Erwiesenes und Hypothetisches vom Arsen. D. med. Wochenschr. 1892, 48 und 50. In der Polemik gegen Schulz betreffs die Oxydation der arsenigen Säure zu Arsensäure im Körper; Klarheit ist wünschenswerth, weil man therapeutisch ev. die weniger giftigen Substanzen verwenden könnte. Hutchinson, An address on the study of skin diseases as illustrating the doctrines of general pathology. Br. med. J. 1887. — Cancer arsenical, Pathol. Soc. of London 6./XII. 1887. — Arsenic Cancer, Brit. med. J. 10./XII. 1887, p. 1280. Betr. 3 Fälle, wo aus verdickten Arsenwarzen Cancroide mit Metastasenbildung in inneren Organen sich entwickelten. — Arsenic as a cause of herpes zoster aud dull eyes, Arch. of Surg. cf. Br. J. of derm. 1890 II, p. 27. — The habitual use of arsenic, Arch. of surg. cf. Br. J. of derm. 1890 II, p. 94. In kleinen Dosen hat As. einen tonisirenden Einfluss, in grösseren einen schädlichen; auf die Dauer wirkt es nie gut. — On some examples of arsenic — Keratosis of the skin and of arsenic cancer. Transact. of the path. Soc. of London 1888, p. 352 (with. 3 plates). — Influence of arsenic on the skin, Journ. of cut. and ven. dis. 1888, p. 344. — Arsenicisme chron., Keratodermie, Melanodermie, Ascites, Arch. of Surg. t. VI, p. 389. — Arsenic as a drug. Br. med Journ. June 1891. — Arsenic in recurrent herpes, Arch. of Surg. July 1893 — ibid. 1894, ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1895 XX, p. 185. Zoster kann nach H. arsenikalen Ursprungs sein; Melanodermien und Keratosen sind es sicher. Die ganze Lehre des chron. Arsenicismus wird von H. Arbeiten umfasst. Jäger, De effectibus arsenici in varios organismos. Jäschke, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenvergiftung, Inaug.-Diss. Breslau 1882. Jeannin, Des pigmentations cutanées dans la phthisie pulmonaire. Thèse de Paris 1869. Verf. hält viele von den Pigmentationen bei chronischen unheilbaren Krankheiten für den Ausdruck des chron. Arsenicismus. Image. Cases of arsenic poisoning from wall-paper and dress. Prakt. 1880, p. 110; in einem nicht erkannten Fall dieser Tapetenvergiftung wurde durch Medication von Sol. Fowl. noch Verschlimmerung veranlasst. Internationale klin. Rundschau 1889, Nr. 33. Ueber Localisation des Arseniks in den Knochen. cf. Sitzung der med. Akademie zu Paris. Nach 5—6 Wochen ist As in den spongiösen Knochen localisirt, wo es an Stelle des Phosphors in die Phosphate eintritt und langsam eliminirbare Kalkarseniksalze bildet. Jolly, Ueber Blei- und Arsenlähmung, D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 5. 27j. Mann nach 3½ Monaten einer Dosis Lähmungen mit Hyperidrosis der Hände. Die Lähmung entsteht auf Grund einer peripheren Neuritis. Joly und Nabias, Sur l'action physiologique de l'hydrogène arsénié Compt. rend. T. 110, p. 666. Arsenwasserstoff löst das Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen rapid. Isidore und Eichinger, Rec. de mem. de méd. et milit. 1868. Arsenseife beim Selbstmordversuch erzeugt Paresen aller Extremitäten. Julius

Berger, Auftreten von Herpes zoster bei Arsengebrauch. Arch. f. Dermat. und Syph. 1884, p. 97 und 104. As. ist nicht die directe Veranlassung des Zoster; die Coincidenz ist zufällig. Juncker, En Hovedkilde til Arsenikforgiftning, Hospitaltidende R 2, Bd. 5, p. 791. Quelle der Intoxicationen war Abwaschen des Viehs mit As. Kaposi, cf. Lehrbuch avec notes par Besnier et Doyon. — Ueber Pathogenese der Pigmentirungen und Entfärbungen der Haut, Vortrag gehalten in der Sect. f. Dermat., Berliner Congress 1890, Archiv f. Derm. und Syph. 1891, Heft 2. — Ein nicht gewöhnlicher Fall von Lichen planus, ibid. 1892, Bd. 24, wo nach Abheilung ähnlich dem Dreysel'- und Schwimmer'schen Fällen Schäckung zurückblieb. K. selbst betrachtete die Keratosen als ein Intensitätssteigerungsphänomen des Lichenprocesses. Kellie. Des suites de l'empoisonnement arsenical ref. Annales d. derm. pp. 1881 und Kératodermie arsenicale ibid. 1893 auf d. Wien. dermat. Gesellsch. 25./X. Fälle betreffend erysipelatöse Formen in acuten und die Hyperkeratosen der chron. Intoxicationen. Kesteven, Associat. med. Journ 1856 betr. die pustulösen Eruptionen der Arbeiter im Harz. Kirchgässer, Ueber die Vergiftung durch grüne Zimmerfarben, ein Beitrag zu der Lehre von der chronischen Arsenintoxication. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1868, IX, p. 96; auch hierbei mehrere bräunliche Pigmentirungen beobachtet. Kjellberg, Fall af arsenikförgiftning Hygieia 1881, p. 456. Kovacz. Ein Fall von Arseniklähmung, Wien. klin. Woch. Nr. 33, 1889 im Anschluss an acute Vergiftung durch 10,0 ac. ars. Kraus, Des paralyses sans lésion matérielle appréciable Liège 1852 nach Frottirung mit Arsendekokten. Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarkes bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Virch. Archiv, Bd. 102, p. 286. Kroell, Ueber die Aetiologie der Eczeme. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 40. Bei einem Fall d. Verf. entstand nach jeder Arsendosis ein acutes Eczem in Folge der toxischen Wirkung auf die Gefässcentren und directe Gefässläsion. Lachèze Fils, Recherches tendantes à determiner le mode d'action de l'acide arsénieux sur l'économie. Annal. d'hygiène et de méd. lég. 1834 XVII, p. 334. Maximaldosen zur Vergiftung der Menschen. 0·01—0·03 erzeugen Intoxikationssymptome; 0·05—0·1 Tod. Lancereaux, Les paralysies toxiques en général et la paralysie arsenicale en particulier. Dangers de la médication par l'arsenic. Gaz. des hôp. 1896. (Arsenfieber.) Lane, Multiple epitheliomat growths developing in Psoriasis. The Br. med. Journ. 1894, p. 354. Beim 60j. Mann, der seit 30 Jahren wegen Psoriasis mit As. behandelt, an elf dislocirten Orten, darunter auch Hand- und Scrotum-Carcinome. Langel, Les mineurs du Harz, Revue des deux Mondes 1861. Erkrankungen der Hüttenarbeiter. Lauterbach, Wien. med. Wochenschr. 1897, Nr. 29. Ein Fall von subacuter Arsenvergiftung mit vorwiegenden Magendarmerscheinungen bei einem Kinde, das ein grünes Strickgitter am Bette zernagt. Lawrence, Pigmentation in Amenorrhoea. Bristol. med., chir. J. 1894, p. 107. H. Lebert, Ueber Keratose, Breslau 1864. Lehmann, Het. Arsenik zur pp. Amsterdam, Diss. 1873. Leod, Edinburgh. Med. Journ. 1819. Purpura nach Asgebrauch statt Candiszucker. Leontowitsch, Russkaja Medicina 1886, ref. Monatsh. f. pr. D. 1887, Nr. 12. Eine alte Dame wegen Fieber mit As. behandelt, bekommt kleinfleckiges universelles Exanthem. Lepnie, De la pigmentation de la peau consécutive à l'administration de l'arsenic. Semaine méd. 1893, p. 249. Raoul Leroy, De la paraplégie causée de l'arsenic, Gaz. hebd. 1857 IV, p. 441 nach Anwendung einer Arsenpaste auf den Amputationsstumpf. Lesser, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus. Virch. Arch. Bd. 74, p. 135. Arsenwirkung besteht nicht in einer Lähmung der Ge-

fässwände. Leszynsky, Diffused pigmentation produced by the internal use of arsenic. New-York med. Rec. XXXV, 1889, p. 472. Semaine méd. 1889. Melanose nach Gebrauch von Sol. Fowl. beim neunjährigen Kind. Leuret, Recueil périodique 1823 und 1826. Starke Desquamation und Contracturen der Extremitäten. Levrier, De la possibilité, d'administrer à l'homme par voie veineuse les sels d'arsenic, Arch. de méd. navale; As. in schwachen Dosen 1—3 Mgr. gut vertragen. Lewin, cf Artikel Arsen in Eulenburgs Realencyklopädie und Lehrbuch der Toxikologie 1885, Wien und die Nebenwirkungen der Arzneimittel, II. Aufl. 1893, p. 414—430. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1875, II. Bd. p. 296 betr. die arsenikale Polyneuritis. Lolliot, Étude physiologique de l'arsenic. Thèse de Paris 1868, Observation d'un poisonnement par le vert de Schweinfurth. Affaiblissement de quatro membres. Bei Thieren sinkt auf As. Temperatur und die Harnstoffausscheidung. Lucas, De l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Thèse de Paris 1895. Ludwig, Wien. med. Blätter 1879 und Wien. med. Jahresb. 1880 IV. Vertheilung des Arsens im thierischen Organismus. As. wird sowohl bei der acuten wie der chronischen Vergiftung vom Knochen aufgenommen, wenn auch in geringen, aber doch in deutlichen Mengen. Bei nicht tödtlichen Dosen findet man den Knochen noch nach längerer Zeit arsenhaltig, beim Thier noch nach 27 Tagen; beim Hund waren die Knochen nach 40 Tagen arsenfrei. Für den Nachweis des As. überhaupt im Körper ist die Leber am geeignetsten, besonders bei Exhumationen, wo Magen und Darm frei sein kann. Mackenzie, Stephen, General pigmentation and Keratosis of the palms and soles, believed to be caused by arsenic. The brit. Journ. of Derm. 1896, p. 137. Krankenvorstellung. Macnab, Med. Times and Gaz. 1868 I, p. 297. Erytheme und Desquamationen nach As. Mahieux, Soc. anat. 1853, p. 179. Anurie noch nach 8 Tagen. Mahon, Méd. lég. 1807. Arsendämpfe führen zu chronischen Emaciationszuständen. Malthe, Arsenikforgiftning, Norsk Mag. f. Lägevidensk. Bd. 8. p. 160. Zufällige Asint. Mann Dixon. On the elimination of arsenical and its detective in urine. Med. chron. 1895, t. II, p. 143. Manssurow, Klin. Russ. Archiv, ref. Arch. f. Derm. und Syph. 1891, p. 285. Ueber eine durch Gebrauch von Arsenik hervorgerufene Farbenveränderung der Haut und der Nägel. Nach 7monatl. Arsengabe entstandene Melanose und Keratose; auch Nägel verfärbt. Marey et Peters, betr. zufällige Intox. bei Aseinnahme statt kohlens. Na. New. mater. med. Marik, Ueber Arsenlähmungen, Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 31—40, nach zufälliger Arsenintoxication durch mit Asstaub bedeckte Früchte bei zwei alten Damen. As. im Urin. — Die Arsenikesser, Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 9—10. Zusammenstellung aller über dieselben in Steiermark gemachten Erfahrungen. Marquez, Acrodynie et arsenicisme. Gaz. hebd. Nr. 6, 91 betr. die grosse Massenvergiftung von Arbeiterfamilien in Hyères durch (mit arseniger Säure) gegypste Weine, die anfangs auf allerlei dunkle Krankheiten zurückgeführt wurde, auf Influenza wegen der catarrhalischen, auf Miliaria wegen der Hautaffectionen, auf Acrodynie wegen der hartnäckigen Kribbelgefühle in den Extremitäten. Mathieu, Arsenicisme chronique, pigmentation tachetée de la peau, hyperkératose palmaire et plantaire. Annales de Derm. und Syph. 1894, p. 530, betr. einen 51j. Mann, der seit über 20 Jahren, jetzt tgl. 3—4 Cg. Arsen wegen einer chron. Laryngitis nimmt. Sehr hochgradige Erscheinungen von Arsenicismus. Méneau, Les dermatoses arsenicales, Annales 1897, p. 345. Zusammenstellung des literarischen Materials und eigener Erfahrungen mit den Arsenbadewässern über Dermatosen in jeglicher Form (mit ausführl. Literaturverzeichniss). La Bourboule et ses indications, Paris 1896 betr. die Bedeutung der Arsenbäder und Trinkwässer. Merbach, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin und öffentl.

Gesundheitspfl. 1875, skarlatiniformes Asexanthem mit sechswöchentlicher Schuppung. Meyer, Ueber die physiologische Wirkung der Arsenverbindungen. Inaug.-Diss. Berlin 1873; betr. die Wirkung aufs Blut, die schon den Arabern bekannt war. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde, Wiesbaden 1894, betr. Conjunctivitis. Mills, Diffused myelitis from arsenical poisoning, Med. News 1885, Nr. 7. Morax, Soc. vaudoise de Méd. à Lausanne cf. Ther. Monatsh. VII, p. 361, betr. eine Bemerkung Buchners, auch von Lewin citirt, in den Schweizer Mädchenpensionaten werde As. in die Speisen gekocht, um kräftige Körper zu erzielen. Moreira, The Br. t. of Dermat. 1895, p. 378, Arsenical affections of the skin. In 8 Fällen von Arsengebrauch verschiedene Dermatosen, keine Pigmentanomalien. Morris, The history and therapeutical value of arsenic in skin diseases. The Pract. London 1880, p. 434. Bei der therap. Verwendung hält Verf. die Elimination durch die Haut für die Ursache der so oft bei Psoriasis u. a. Dermatosen zurückbleibenden Flecken. As. heilt entweder durch seine Wirkung auf die Blutzellen bei Psoriasis oder als Protoplasmagift für die Zellen des Rete Malpighi. — A report of arsenical poisoning by means of wall-papers, paints etc, presented to the Soc. of London. Brit. med. Journ. 1880, p. 271. — A case of lichen planus associated with keratosis pilaris; Ref. Br. J. of Dermat. 1895 VII. p. 303, betr. 60j. Frau, wahrscheinlich mit Arsenkeratose. — A case of persistent lichen planus with Keratosis of the palms and soles in a painter aged 59. Lichen ist die Ursache des Arsengebrauchs, dieser die Ursache der Hyperkeratosen. — Ebendaselbst: a case of arsenical Keratosis of palms and soles, beim 40j. Weib, seit 14 Jahren an Psoriasis leidend. Die Psoriasis schwindet, die Hyperkeratosen bleiben zurück. Morrow, Arsenical eruptions, Journ. of cut. u. ven. dis 1886, p. 178 u. 195. Die Hyperpigmentirung ist ein charakteristisches Symptom der prolongirten Arsenresorption. Motard, Thèse de Paris 1835. Eine Paralyse nach Gebrauch einer Arsenpaste. Müller, Ueber Arsenmelanose, Arch. f. Derm. u. Syph. 1893, I. u. II. Heft. Darstellung der Entstehung der Arsenmelanose nach Literatur, in differential-diagnostischer Hinsicht. Rückbildung des Pigments an der Hand mikroskopischer Präparate. Müller, Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Arsenlähmung. Wien. med. Presse 1894, Nr. 15 u. 16. Munk und Leyden, Ueber Albuminurie und fettige Degeneration nach Vergiftung mit Schwefelsäure und anderen Säuren. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 49 u. 50. — Zur Arsenikvergiftung, ebenda 1865 Nr. 51. In letzterem wahren Verf. ihre Priorität gegenüber Saikowsky bezügl. der fettigen Degeneration innerer Organe nach Arsenvergiftungen, welche die erste Arbeit klar legt. Naunyn, Arsenwasserstoffvergiftung 1868, Reichert's u. Dubois Archiv. — Vergiftungen durch schwere Metalle und ihre Salze einschliesslich Arsen und Phosphor. Ziemss. Handbuch d spec. Path. u. Ther, Bd. XV. — Ueber die Lähmungen nach Vergiftungen, besonders Blei- und Arsenvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1886, p. 555. Sehr ausführliche Arbeit mit genauer Symptomatologie, Eingehen auf Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse. Nicholson, The Lancet, 11. Febr. 1893, betr. einen gegen As. überempfindlichen Patienten, der wegen Furunculose nach 2tägigem Gebrauch von je 0·09 Liq. fowl. 3 mal tgl. ein diffuses Erythem bekam. — Erythema diffuse produced by the internal administration of arsenic. Br. J. of Derm. 1893, p. 178. Nielsen, Om arsenik zoster. Hospitalstidende 1889. — Ueber das Auftreten von Herpes Zoster während der Arsenbehandlung. Monatsh. f. pr. Derm. 1890 II, p. 302. — Bidrag til Kundskaben om Psoriasis (Arsenikkeratose), Kopenhagen 1892, p. 87. — Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. Monatsh. f. pr. D. 1892, Nr. 7. Psoriasis kann nach Behandlung mit Arsen häufig leukodermartige Pigmentirungen zurücklassen, die sich meist auf den Rumpf

erstrecken und jahrelang erhalten. — Melanosis und Keratosis arsenicalis. Monatsh. f. p. Derm. 1897 I, p. 137, umfasst kritisch fast die gesammten Anschauungen der neueren Literatur; ein neuer Fall; Vorsicht bei Arsen. Oerböck, Kopenhagen, ref. Monatsh. f. pr. D. 1897, Bd. 25, p. 193. Ein Fall von Melanosis arsenicalis, betr. einen 21j. Epileptiker, der 3/4 Jahre Arsen in grösseren Dosen genommen hatte. Sehr intensive nach Aussetzen des Arsens stationär bleibende Melanose. Orfila, Vorlesungen über Arsenikvergiftung, Leipzig 1848. Erwähnt pustuloulceröse Eruptionen. Osler, Arsenical neuritis Following the use of Fowlers solution. Bullet. of the skin. Hopkins Hosp. 1893, Nr. 30. Nach Fowl. Lösung in 3 Monaten Melanose. Owen, Arsenpigment, The Br. med. Journ. 1886, p. 985. Papadakis, Contribution à l'étude de l'intoxication arsenicale aiguë Paris, thèse 1883, beschäftigt sich mit der Brotvergiftung in St. Dénis, wo mehrere Fälle mit exfoliirenden Erythrodermien vorkamen. Pappenheim, Kgl. sächs. Regulativ für Arsenhütten. Paschkis, Die therapeutische Anwendung des Arsens im Allgemeinen und die Guberquelle von Srebrenica in Bosnien im Besonderen. Wien. klin. Wochenschr. 1887, p. 941. Die Guberquelle ist besser, indem sie nur 1/7 des Ferrosulfats enthält wie das Levicowasser. Paschkis und Obermayer, Ueber die Resorption des metallischen Arsens. Med. Jahrb. d. Wiener k. k. Aerzte 1888, p. 117. Das metallische Arsen wird, wie Versuche an Hunden und Kaninchen ergaben, sowohl bei Injectionen in Oelemulsionen in das Unterhautzellgewebe als auch bei Application in Salbenform mit Lanolin resorbirt und ist in den Excreten und Secreten nachweisbar, ein mit As Salbe behandelter Psoriatiker hatte As. im Urin und den Faeces. Payne, A case of arsenical Keratosis. The Br. journ. of Derm. 1895, p. 249. 46j. psoriatische Frau, seit 9 Jahren As. nehmend, hat ausgesprochenste fleckige Pigmentirungen des Rumpfes und Gesichtes, hochgradige Schwielenbildungen an Händen und Füssen. Pereira, O Correio med. de Lisboa 1880, casuistisch. Petersen, New-York med. Rec. 1888, casuistisch. Pfann, Sammlung verschiedener merkwürdiger Fälle, Nürnberg 1750, betr. pustulöse Efflorescenzen des Körpers nach Arsenanwendung. Piffard, On the value of arsenic in the treatment of dieseases of the skin. J. of cut. and ven. dis. 1886, p. 362, u. Discuss. in Soc. derm. de New York. Pistorius, Beiträge zur Pathologie der Arsenvergiftung. Arch. f. exp. Path. 1883. Arsen lässt den Blutdruck sinken. Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei, Arsen und Quecksiber. Virch. Arch. 93, p. 351. — Ueber die Veränderungen im Rückenmarke des Menschen nach acuter Arsenvergiftung. Virch Arch. 113, p. 385. Im Rückenmark findet man die (von Kreyssig auf Chromsäurehärtung zurückgeführte) Alteration der Ganglienzellen und Hämorrhagien und Exsudationen in Hinterhörnern und Seitensträngen, d. h. eine acute Myelitis. Power, Rep. med. office local govern. Board London 1879. Einen Carcinomfall der Hände, hervorgegangen aus einem Psoriasisplaque, hält man für arsenikalen Ursprungs. Pozzi, Epithelioma du pied chez un individu atteint de Psoriasis. Soc. anat. Paris 1874, ähnlicher Fall. Pringle, A case of Keratosis of the palms and soles probably of arsenical origin. Br. J. of Derm. 1891, p. 390. Hyperpigmentosis und Hyperidrosis mit Keratosen der Hände und Füsse beim 20j. psoriatischen Mädchen 11 Monate nach Beginn der As.-Behandlung — Pigmentosis and Keratosis arsenical (a case for diagnosis). The Br. J. of Dermat. 1895, p. 52, beim 30j. epileptischen Weib. — A case for diagnosis, The Br. J of derm. 1896, p. 328, 18j. Mädchen mit einem an Pityriasis rubra pilaris erinnernden Ausschlag am ganzen Körper, wahrscheinlich nach As.-Gebrauch seit 3 J. entstanden. Prunet, Diss. sur l'arsenic blanc considéré sous le rapport physiologique, médico-légale et thérapeutique 1821. Putnam. On motor paralysis and other symptoms of poisoning from medical doses

of arsenic. Boston J. 1888, p. 646. — On chronic arsenic poisoning especially from wall-papers based on the analyses of 25 cases in which arsenic was found in the urine, ibid p. 253. In einzelnen Fällen war 7—9 Monate nach der Intoxication noch As. im Urin. Railton, Peripheral neuritis from arsenic. Br. med. Journ. 1894, p. 996. Raimondi, Annali d'Omodei 1880, p. 52. Hypoglobulie bei arsenvergifteten Thieren. Rasch, Om Arsendermatoser. Bibl. for Läger 1892. — Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsenicale. Ann. de derm. et de Syph. 1893, p. 150. Eine ältere Dame bekommt nach einjähriger Medication von Sol. fowl. Ecthymapusteln, Herpes zoster gangränosus, Melanosis und Keratosis, Erscheinungen, welche nach Aussetzen des As. zurückgehen, ein Phthisiker in ähnlicher Weise. Reichliche Literaturübersicht über allerlei Erkrankungsformen. Rathery, Notes sur le diagnostic des éruptions arsenicales et des éruptions syphilitiques. Union méd. 1874, p. 326. Arsengeschwüre können mit Lues verwechselt werden. Renauld, Nouvelles expériences sur les contrepoisons de l'arsenic. Arsen bewirkt im Magendarmcanal reichliche Secretionen aller Art. Renner, Inaug.-Diss. Würzburg 1876. Erytheme nach arsenhaltigem Wein. v. Renz, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Richardière, Semaine méd. 1894, Pigmentation de la peau dans l'arsenicisme, ref. Annales de Derm. et Syph. 1894, p. 1296. Hochgradige Mulattenhaut nach kürzerem Arsengebrauch beim 19j. Weib mit Drüsengeschwülsten. Rickets, De l'emploi de l'arsenic en dermatologie. J. of amer. med. assoc. sept. 1888. As. erzeugt die verschiedensten Dermatosen, deshalb mit Vorsicht anzuwenden. Rollet, Des eruptions et des lésions arsenicales professionelles de la peau et des muqueuses nasale et oculaire. Annal. de derm. et syphil. 1880, p. 1 Sehr ausführliche Arbeit über die localen und allgemeinen Schädigungen der As.-Arbeiter. Roussin, Double empoisonnement par le vert de Schweinfurth. Ann. d'hyg. 1867, p. 179, vertritt die Ansicht, dass trockene Haut die Substanz besser resorbirt. Rubinowicz, J. diss. Jena 1879. Ueber Lähmungen und Atrophie nach acuter Arsenvergiftung, geht besonders auf die klinischen und differentialdiagnostischen Merkmale ein und vertritt die Anschauung, die arsenicalen Lähmungen beruhen auf Alteration der grauen Vordersäulen. Saalfeld, Ein Fall von Psoriasis mit Arsen melanose, welche nach jedesmaligem Arsengebrauch auftritt. Dermatol. Vereinig. z. Berlin 6. März 1891. Saikowsky, Vorläufige Mittheilung: Zur Frage über die Arsenwirkung auf den Organismus, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865, Nr. 23. — Ueber die Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten. Virch. Archiv Bd. 34, p. 73, beschäftigt sich mit der fettigen Degeneration der Leber, Niere, des Herzens experimentell erzeugt nach Verabreichung kleiner As.-Desen. Santa, Existe-t-il une affection propre aux ouvriers que manient le vert de Schweinfurth? Ann. d'hyg. 1858, fand 6 unter 15 mit Dermatosen besonders ad genit. behaftet. Savignac, Sur l'arsenic, Dict. encycl. 1867. Savitsch, Inaug.-Diss. Dorpat 1854. Meletemata de arsenici efficacia. Schaper, Beiträge zu der Lehre von der Arsenikvergiftung, 1846, Berlin. Scheffler, Gesundheit der Bergleute, Chemnitz 1770. Schlesinger, Wien. klin. Wochensch. 1895, p. 378 und 779. Arsenpigmentation nach mehrere Wochen lang wegen Achseldrüsentumoren gegebener Sol. fowl. Schmidt und Sturzwage, Moleschott's Naturlehre der Menschen und der Thiere; Bd. VI. Ueber den Einfluss der arsenigen Säure auf den Stoffwechsel. Derselbe wird verlangsamt, Versuche an Hunden und Katzen ergaben weniger CO^2 und Harnstoffausscheidung. Schmidt, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zum Hämosiderin. Virch. Arch. 115, p. 397 und 440. Schultze, Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze Kreyssig's, Virch. Arch. 102, p. 299. Schulz, Unter-

suchungen über Arsenverbindungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1879 XI, p. 200. Verf. hält im Gegensatz zu Kürschner und Bunsen, welche die Kakodylsäure für ungiftig halten, und in Uebereinstimmung mit v. Renz und Lebahn dieselbe für toxisch, da sie sich im Körper zu Kakodyl umsetzt. Schulz, Worauf beruht die therapeutische Bedeutung des Arsens bei Erkrankungen der Haut? Monatsh. f. pr. Derm. 1882 I, p. 7. Arsen führt dadurch, dass es bei den in Betracht kommenden Hautkrankheiten, Lichen, Psoriasis etc. eine excessiv gesteigerte Sauerstoffbewegung innerhalb der Neubildungen selbst veranlasst, die Zerstörung und den Zerfall derselben herbei, während die in weniger activer Lebensarbeit sich befindende gesunde Haut nicht betroffen wird. — Die Sauerstoffverbindungen des Arsens unter dem Einfluss des Protoplasma. D. med. Wochenschr. 1892, Nr. 20. Durch Einwirkung des lebenden Protoplasma wird im Gegensatz zu Husemann eine Oxydation der arsenigen Säure und ihrer Salze zu Arsensäure und arsensauren Salzen erzielt (Sauerstoffbewegung). Schwimmer, Ein Fall von universeller Pigmentation nach Lichen planus. Verhandl. der derm. Gesell. Budapest, Jan. 1896. Im Gegensatz zu Justus und Torök hält er die restirenden Pigmente für Arzneiwirkung, Rona vergleicht sie mit den Pigmentrückständen bei Psoriasis. Scolozouboff, Gaz. méd. 1875. — Archiv de Phys. 1875 II. — Arch. de Phys. 1884, p. 323, Paralysie arsenicale; er fand einmal Arsen in den nervösen Centralorganen. Sederholm, Bidrag til Kännedomen om Lichen ruber, Nord. med. Archiv 1893, Nr. 1. Seemann, Nonnulla de arsenici effectu in organismum animalem etc. Diss. Berlin 1829. Experimentelle Lähmungen an Hunden betr. Seisser, Würzburger Brodvergiftung, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1869, Nr. 6 betreffend die Massenvergiftung (490 Personen) durch arsenhaltiges Gebäck, ein Theil starb acut, bei den andren wurde häufig Herpes beobachtet. Seligmüller, Ueber Arseniklähmung, D. med. Wochensch. 1881, Nr. 14, 15, 16. — Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven 1882. Selmi, Tolleranza degli animali domestici per l'arsenico e sua distribuzione nell-l'organismo, frammento di un lavore inedito, Rivist. di chim. med. e farm. 1883, p. 321. Thierversuche über Stoffwechselalteration bei As. Severi. Experimentelle Untersuchungen über das Schicksal der Arsensäure im Organismus. Rif. med. 1893, Nr. 258 u. 259. Versuche am Hund. As. wird in grösseren Dosen in längerer Zeit unverändert, aber nur theilweise, ausgeschieden. Silbermann, Intravenöse Blutgerinnungen, hervorgerufen durch toxische Gaben gewisser Arzneikörper und anderer Substanzen. B. med. Wochenschr. 1888, p. 504. Bei acuter Intoxication entstehen Thromben in den grössten Blutstämmen, bei kleineren Dosen nur in den Capillaren. Sklarek, Zur physiologischen Wirkung der arsenigen Säure Virch. Archiv 57, 1866, Arch. f. Anat., Phys. u. wissensch. Med. 1866, p. 481. Smetana, Ueber die Braunfärbung der Haut beim Gebrauch von Arsen. Wien. klin. Wochensch. 1897, Nr. 41. Zwei Melanosen nach 0·23 bz. 0·125 natr. ars. Sonnenschein, Die Abscheidung des Arsens aus dem Knochen macht besondere Schwierigkeiten, die compacte Phosphatmasse lässt es nur langsam austreten. Sonderland, Rhein. Jahrbücher v. Harless 1820. Arsengangränen der Genital. Steel. Brit. med. Journ. 1891, casuistisch. Steiermärker Arsenesser. Sitzungsbericht d. Acad. d. Wissensch. Wien. Bd. 41, p. 573. Wenn die vorwiegend jugendlichen kräftigen Leute das Arsenessen aussetzen, werden sie hinfällig. Stocker, Beobachtungen über Arsenvergiftungen. Virch. Arch. 118, p. 104. Vier Fälle, die die Vielgestaltigkeit der acuten Intoxicationen erläutern. Stroppa und Monari, Virchov und Hirsch. 1883 I, p. 403. Bei Fütterungen mit As. enthalten Leber und Milz die grössten Mengen. Swift, A new source of arsenic poisoning. Boston Journ. 1891, p. 185. Chronische Tapetenvergiftung Tardieu, Leçons

de toxicologie cf. Arsenic. Nervöse Berufserkrankungen. Taylor, On arsenical papers hangings. Med. Times 1959. — On the value of arsenic in the treatment of diseases of the skin. J. of cut. and. ven. dis. 1886, p. 362. As. am besten therapeutisch bei schuppenden und hyperämischen Dermatosen trophoneurotischen Ursprungs wirksam. Tommasoli, Ueber autotoxische Keratodermiten. Monatsh. f. pr. Derm. Ergänzungsheft 1893. v. Tschirsch, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid. Virch. Arch. Bd. 100 (d. As. analog.). Tschudi, Ueber die Arsenophagen. Wien. med. Wochenschr. 1851, Nr. 25. Valette, De l'empoisonnement par l'hydrogène arsenié. Lyon méd. 1870, p. 440. Vérité, Des éruptions thermales. Leur signification aux Eaux de la Bourboule, Paris 1877. — Sur un mode non décrit d'intoxication arsenicale. Annales de derm. et de syph. 1896, p. 1321. Arsen im Urin einer Patientin noch 5 Monate nach Aussetzen der Medication gefunden. As. hat hochgradigen Einfluss auf den Puls (Prostration). Vernois, Accidents des Fleuristes et aprêteurs d'étoffes. Annal. d'hyg. 1859, p. 319. Locale Blaseneruptionen. Viallolli, Thèse de Bordeaux 1892. Troubles génitaux provoqués par l'usage prolongé des préparations arsenicales. Herabsetzung d. Geschlechtserregbarkeit wird durch längeren Arsengebrauch erzielt. Vidal, Reports de l'affaire des vins d'Hyères à l'académie de med. 1888, 17, VII. — De la similitude des symptomes d'acrodynie et de l'intoxication lente par l'acide arsénieux, ibid. Vinay, Lyon méd. 1896, Nr. 15, gibt in seinen Betrachtungen über Arseneinverleibung der rectalen vor der subcutanen Methode den Vorzug. Viratel, De l'action de l'arsenic sur la nutrition. Thèse de Bordeaux 1895. In kleinen Dosen 12—14 Mgr. vermehrt es die Phosphorausscheidung, verringert die NaCl.-Menge, grosse Dosen vermehren beide und verringern den Harnstoff. Diese Verhältnisse wirken rückwärts auf die Zellelemente, welche die Substanzen zu ihrer Lebensfähigkeit nothwendig haben. Vivier, De la grossesse considerée comme contraindication à l'administration prolongée de l'arsenic. Annal. 1869. In 2 Fällen bei fetten Frauen wurden durch As.-Dosen die Föten getödtet. Vrijens, Onderzoeningen over intraveneuse arsenikintoxikatie, diss. Amsterdam 1881. Das intravenös injicirte Gift bedingt eine Alteration des gesammten Nervensystems; darin ist die Ursache der Kreislaufsstörungen zu suchen; das Gift localisirt sich nicht auf bestimmte Nervengebiete. Wagner, Jahresber. f. d. prakt. Unterrichtsanstalt f. d. Staatsarzneikunde zu Berlin 1834, p. 32 u. 1836, p. 32. Bei mehreren Arsenvergiftungen war der Magen völlig intact. Wehlau, Pigmentation of the skin after the internal use of arsenic. Med. Record 1890 I, 409, combinirt mit Desquamation nach Sol. fowl. Wepfer, Cicutae aquaticae historia et noxae, Basel 1678. An Leichen findet man keine Spur einer Arsenanätzung. White, Cases of arsenical dermatitis, Boston med. and surg. J. 1884, 6. Nov. zufällige Intoxication mit Arsengrünfarbe und acute Dermatiten — Psoriasis, Verruca, Epithelioma, a sequence, the americ. J. of the med. scienc. 1885, p. 163. Ein Theil der Carcinome ist sicherlich arsenicaler Natur. Whithehead, On arseniceated-wall-papers. Br. med. Journ. 1858. Wilson, J. of cut med. I, p. 354, 1873. Das Centrum der verucösen Erhebungen bei den Pigmentirungen und an den Händen entspricht der jeweiligen Schweissdrüsenöffnung, durch welches As. sich abscheidet. Winiwarter, Oest. med. Jahrb. 1877. Nach Arsengaben trat eine erythematobullöse Dermatitis beider Hände auf. Wood, Case of arsenical neuritis. Philadelph. med. News 1889, Nr. 26. Vergiftung mit Rattengift hat erythematöse Exantheme im Gefolge, Neuralgien, Lähmungen, Abmagerung. Worcester, Arsenical Pigmentation of the skin. The med. record 1889, p. 700, nach innerlichem Gebrauch von Sol fowl. Wurmb, Der Arsenik nach den vorhan-

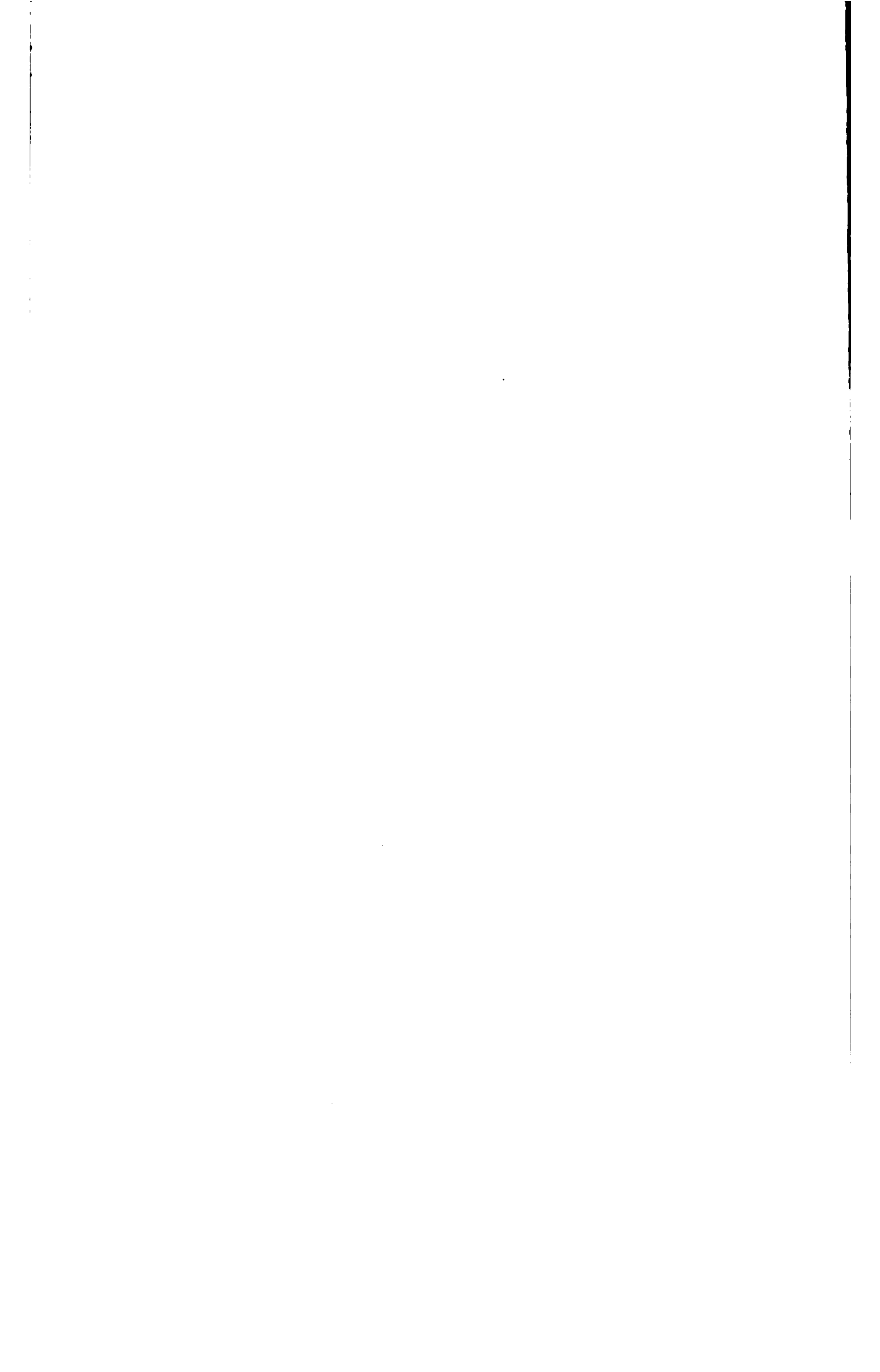
denen pharmakognostischen und klinischen Merkmalen beurtheilt. Oest. Zeitschr. f. Homöopathie 1845. Wurtz, Cholerà arsenicale. Soc. de biol. 1892, 24./XII. Wyss, Alopecia areata ex usu arsenici. Arch. d. Heilkunde 1870. Alopeciaähnliche Erkrankung des Haarbodens bildet sich bei einem Kinde, das wegen Krämpfe mit As. behandelt wird; sie schwindet nach Aussetzen des Mittels. — Ueber Pigmentation der Haut nach innerlichem Arsengebrauch. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1890, Nr. 15. Bei zwei choreatischen mit As. behandelten Kindern traten Melanosen auf, welche nach dem Aussetzen des Mittels schwanden, beim Mädchen aber nach Wiederaufnahme wiederkehrte, um nach abermaligem Aufhören wieder zu schwinden; genauere Untersuchungen über Entstehung des von ihm für Blutpigment gehaltenen und in den Capillaren der Lymphbahnen zum grössten Theil deponirten Farbstoffes. X. cf. Journal of cut. and ven. dis. 1886. p. 277. A personal case of psoriasis, ill effects of arsenic. Bei einem Arzt, der an Psoriasis gelitten, trat nach Arsenmedication eine reichliche neue Psoriasiseruption auf. Ziegler und Obolonsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und Phosphors auf Leber und Nieren. Ziegler'sche Beiträge z. pathol. Anat. u. Phys. Bd. II, p. 293. In kleinen Dosen veranlasst Arsen eine fettige Degeneration und Zellproliferation in Leber und Nieren; stärkere Dosen erzeugen Necrosen, Auflösung und Zerfall von Zellenmaterial. In der Leber wird das periportale Bindegewebe zweifellos nach längerer Zeit alterirt, aber wirkliche Cirrhosen können, wie behauptet wurde, nicht durch Arsen erzielt werden. Zachia, Paol, Questiones o. medicolegales, Rom 1621—1635.

TAF. XII.



Geyer: Arsenicismus.

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag



TAF. XIII.

Fig. 1.

a
b
c
d
f

Fig. 2.

g
h
i
k
k
l
m
n
n

Fig. 3.

x
y
y
z
v
w

Geyer: Arsenicismus.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Ein Fall von Epidermolysis bullosa congenita.

Von

Dr. med. **A. Grünfeld** in Rostow am Don,
gew. Volontärarzt an der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag.

(Hierzu Taf. XIV.)

Die Beobachtungen resp. Publicationen über das als Epidermolysis bullosa hereditaria bezeichnete Hautleiden haben seit Goldscheider (1) nicht allzuviel Autoren zu vermerken. Aus diesem Grunde, glauben wir, wird auch von Interesse sein über den von uns beobachteten Fall, welchen die Besucher der VIII. Section des XII. internationalen medicinischen Congresses zu sehen Gelegenheit hatten, zu berichten.

Wollen wir, wenn auch in kurzen Zügen, die erschienenen Publicationen resp. Geschichte der genannten Affection hier anführen und sehen, ob der beobachtete Fall auch in dieses Verzeichniss eingereiht werden kann und somit vielleicht dazu beiträgt, die genannte Hautaffection als idiopatische Krankheit zu betrachten, welche scharf von anderen Hautleiden unterschieden werden kann.

Goldscheider (1) war der erste, welcher im Jahre 1882 über ein bis dahin nicht beschriebenes Hautleiden berichtete, das im wesentlichen in einer auf geringe Reize erfolgenden Blasenbildung bestand. Der genannte Autor konnte nachweisen, dass das Leiden in der Familie des betreffenden Patienten erblich war. Aus diesem Grunde nannte er auch die Krankheit Epidermolysis bullosa hereditaria. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Blasenbildung innerhalb der Stachelschicht stattfand.

Es vergingen drei Jahre und Valentin (2) gab dieser Krankheit den Namen Dermatitis bullosa hereditaria, welche er bei mehreren Mitgliedern einer Familie und sogar

in der 4. Generation beobachtete. Als neues Moment brachte Valentin die Beobachtung, dass die Blasenbildung im Sommer stärker auftrete und dass seine Patienten an starker Hyperhidrosis, besonders an den Füssen gelitten haben.

1886 erschien die Publication von Köbner (3), welche auf Grund der von ihm beobachteten Fälle, bei denen er absolut keine erhöhte Reizbarkeit der Hautgefässnerven beobachten konnte, wieder den Namen Epidermolysis bullosa hereditaria vorschlug.

Im selben Jahre publicirte Joseph (4) über die gleichen Fälle.

1890 veröffentlichte Bonajuti (5) eine höchst interessante Beobachtung: „Er gab den Stammbaum einer Familie de Witt an, wo er durch 5 Generationen hindurch unter 63 Familienmitgliedern 31mal, und zwar an 15 Männern und 16 Weibern, das Vorkommen der in Rede stehenden Affection constatiren konnte. So ausgesprochen erschien bei dieser Familie die Erblichkeit, dass Bonajuti, als er bei einem nicht zur Familie de Witt gehörigen jungen Mädchen Epidermolysis bullosa fand, durch Nachforschungen eruiren konnte, dass das Mädchen eine natürliche Tochter eines de Witt sei; er glaubt deshalb, dass man unter Umständen die Epidermolysis bullosa forensisch zum Beweis der Vaterschaft benutzen könnte. Die ganze Familie bestand aus schönen, stattlichen und gesunden Menschen, bei denen erbliche Krankheitsanlage nicht bestand."[1])

Späterhin folgten die Publicationen von Lesser (6), Blumer (7), Herzfeld (8), Wechselmann (9), Hoffmann (10) und Elliot (11).

Aus der Schilderung der aufgeführten Autoren geht Folgendes hervor:

Die Epidermolysis bullosa hereditaria ist dadurch charakterisirt, dass bei mehreren Mitgliedern einer Familie und in mehreren Generationen von frühester Kindheit an eine Neigung zur Blasenbildung sich ausbildet. Dieselbe wird hervorgerufen durch leichteste traumatische Reizungen der Haut (Druck von

---

[1]) Citirt bei W. Wechselmann, Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 42, pag. 921.

Beschuhung, Mieder, Gürtel und anderer Kleidungsstücke) innerhalb einiger Minuten und tritt stets innerhalb der Epidermis auf und zwar in der Stachelzellenschicht. Bei den meisten zur Beobachtung gelangten Fällen bestand locale oder universelle Hyperhidrosis und somit sollen die Blasen in der wärmeren Jahreszeit in Folge der macerirenden Wirkung des Schweisses sich häufiger bilden.

Nach der richtigen Schilderung von Herzfeld (8) ist der Entwicklungsgang solcher Blasen etwa folgender: „Nach einem geringen mechanischen Insulte erscheint an der getroffenen Stelle zunächst eine circumscripte Röthung, die erst nach mehreren Stunden von einer anfangs meist schlaffen Blase verdrängt wird. In den nächsten ein bis zwei Tagen nimmt die Blase gewöhnlich an Volumen noch zu, um dann allmälig zu verschwinden und eine geröthete schuppende Stelle zu hinterlassen. Bisweilen jedoch platzt die Blasendecke, und es tritt ein meist trübes gelbliches Serum aus, das öfters durch Blutfarbstoff geröthet ist. Der nun freiliegende Blasengrund sondert noch einige Zeit serös-eitrige Flüssigkeit ab, welche bald zu einer gelblich-braunen Kruste eintrocknet, unter der sich dann eine neue normale Epidermis bildet.

Von den genannten Autoren, mit Ausnahme von Blumer (7), wird als das Wesen der Erkrankung eine primäre Leichtlöslichkeit in der Stachelzellenschicht mit nachfolgender Exsudation angenommen. Blumer dagegen nimmt eine primäre Exsudation mit nachfolgender Blasenbildung an.“

Somit unterscheidet die geschilderte Entstehungsart des Leidens die Affection vom Pemphigus.

Nach Kaposi[1]) „scheint das beschriebene Leiden doch nur als traumatische Urticaria-Blasenbildung bei angeboren entzündlich-reizbarer Haut, nicht als idiopathische Krankheit aufgefasst werden zu sollen“.

Aus der Schilderung der oben genannten Autoren dagegen zeigte sich bei den Patienten niemals auch nur eine Andeutung von Quaddelbildung.

---

[1]) Kaposi, M., Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. IV. Auflage. Wien 1893, pag. 371.

Nach dieser Uebersicht wenden wir uns zur Krankengeschichte unseres Patienten.

Pat., 17 Jahre alt, hat keine bestimmte Beschäftigung, weil sein Leiden ihm dabei sehr im Wege steht. Eltern sowie 6 Geschwister leben, erfreuen sich einer vollständigen Gesundheit, und haben nie an einer ähnlichen Krankheit gelitten. Ebenso wissen die Eltern über keine Verwandte anzugeben, bei welchen eine ähnliche Affection jemals beobachtet wurde.

Nach Angabe der Eltern bilden sich seit dem 2. Lebensjahre Blasen seltener auf den Händen, häufiger aber an den Füssen, und zwar stets in der warmen Jahreszeit.

Die Blasenbildung beginnt gewöhnlich, und sogar regelmässig im April, manchmal aber bei frühzeitig beginnendem Frühlinge schon im März, dauert den ganzen Sommer fort und zu Beginn des Winters, resp. Schluss des Herbstes vollständig verschwindet. Im Laufe des ganzen Winters, resp. der kalten Jahreszeit ist Pat. von dieser Quälerei bis zum nächsten Frühling befreit. Die Eltern des Pat., sowie Pat. selbst können sich absolut nicht daran erinnern, dass Pat. jemals zur kalten Jahreszeit eine Blase an den Händen oder Füssen oder anderen Körperstellen gehabt haben soll. Ebenso wissen sie auch anzugeben, dass noch kein Sommer da war, wo Pat. von Blasenbildung freigeblieben ist. Während zur warmen Jahreszeit die Blasenbildung schon nach den geringsten Insulten sehr leicht vor sich geht, ist dieselbe bis auf heutigen Tag noch nie zur kalten Jahreszeit beobachtet worden, sogar wenn Pat. die betreffenden zur Blasenbildung disponirten Stellen den verschiedensten Insulten aussetzt. Die Blasen sollen von verschiedener, Erbsen- bis Kindskopfgrösse sein, so dass das Herumgehen des Pat. nicht selten absolut unmöglich wird. In den ersten Lebensjahren bildeten sich die Blasen gleichzeitig an den Händen und Füssen, während in den letzten Jahren fast ausschliesslich die Füsse befallen werden. Während in den früheren Jahren Insulte an anderen Körperstellen, wie Auflegen eines Bruchbandes etc., ebenfalls zur Blasenbildung an der betreffenden Stelle führen konnte, soll in den letzten Jahren diese Eigenschaft nicht mehr zum Vorschein kommen.

Die Blasen treten stets ohne vorheriger Quaddelbildung auf und der geringste Insult genügt gewöhnlich, um eine Blase hervorzurufen. So z. B., wenn Pat. im Laufe von 1—2 Stunden einen Stock trägt, entsteht bereits im Laufe von einigen Stunden an der betreffenden Vola manus eine Blase. Das Interessante dabei ist jedoch der Umstand, dass die Blasen an den Händen in den letzten Jahren nicht allzu grosse Dimensionen erreichen, sondern höchstens bis Nussgrösse steigen. Dagegen an den Füssen genügt es, wenn Pat. eine oder zwei Stunden herumgeht, oder sogar im Bette liegend, den Fuss mit einem dünnen Bändchen umgibt und in einigen Stunden beginnt es mit der Blasenbildung und die Grösse derselben kann bis zu einer Faust reichen. Im Sommer 1896

hatten wir Gelegenheit, eine fortwährende Blasenbildung zu beobachten, welche in Folge dessen entstanden ist, dass Pat. im Laufe von einigen Tagen enge Schuhe trug, so dass fast täglich frische Blasen zum Vorschein kamen. Als Prodromi der Blasenbildung stellt sich gewöhnlich Jucken und Wärmegefühl an der betreffenden Stelle ein und nach einer Stunde ist die Blase bereits vorhanden und erreicht im Laufe von 1—2 Tagen sehr grosse Dimensionen. Während die Blase sich vergrössert und die Haut an Spannung gewinnt, empfindet Pat. Schmerzen. Pat. sticht gewöhnlich nach einigen Tagen mit einer Nadel die Blasen ein, es tritt eine seröse Flüssigkeit aus und in 3—4 Tagen ist von der Blasendecke nichts mehr vorhanden. Es bleibt eine schwache Pigmentirung nach, die erst nach 1—2 Monaten verschwindet. An denselben Stellen kommt es sehr oft und sogar regelmässig zur Blasenbildung von Neuem. Anamnestisch konnten wir noch erweisen, dass Pat. seit der Kindheit an Hyperhidrosis der Hände und Füsse, welche an letzteren bedeutend intensiver sein soll, leidet. Ausserdem soll Pat. in der frühen Kindheit Scharlach und Masern durchgemacht haben.

Zum ersten Mal hatten wir die Gelegenheit den Pat. im April 1896 zu untersuchen und bis auf heutigen Tag befindet sich Patient in unserer Beobachtung.

Der im April 1896 aufgenommene Befund war etwa folgender: Pat. seinem Alter nach von entsprechendem Wuchs, schwacher Musculatur und gracilem Knochenbau. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Die Haut im Allgemeinen dünn und insbesondere die der Hände. Auf der Dorsalseite der Hände ist die Haut atrophisch und schwach gerunzelt. Auf der Volarseite beider Hände ist eine ziemlich starke Spannung zu constatiren. Daselbst befinden sich, symmetrisch gelegen, dem Mittelfinger entsprechend, bohnengrosse Blasen mit klarem serösen Inhalte. Die Fingernägel sehr dünn und mit unregelmässigen Rändern. — Hyperhidrosis an den Händen nicht hochgradig ausgesprochen. — Die Haut an den Füssen ebenfalls sehr dünn, atrophisch und stark gespannt. An der Dorsalseite beider Füsse, sowie auch an den Seitenrändern derselben und auch an der Planta pedis beiderseits, sowie zwischen den einzelnen Zehen befinden sich mehrere Blasen. Dieselben von verschieden kleiner bis Faustgrösse, stark über das Niveau der Haut prominirend, zum Theil frisch, zum Theil älter, sind mit serösem, theilweise blutig verfärbtem Inhalte gefüllt. Die Haut über einzelnen Blasen sehr dünn und stark gespannt, an einzelnen wieder in Folge des Platzens Risse aufweisend. Die den Blasen angrenzende Haut zeigt eine blassrosa Verfärbung und ist beim Andrücken schmerzhaft. An den Füssen ist die Hyperhidrosis stark ausgesprochen.

Den beschriebenen Zustand, resp. die fortwährende Blasenbildung hatten wir Gelegenheit im Laufe des Sommers 1896 und auch 1897 zu beobachten. Die anamnestischen Angaben des Pat., resp. seiner Eltern haben sich vollständig bestätigt: Im Laufe dieser Jahre constatirten wir die Blasenbildung ausschliesslich während der warmen

Jahreszeit und zu Beginn des Winters, resp. zu Ende des Herbstes, wo die Temperatur auf 5° R. sank, hörte die Blasenbildung vollständig auf und im Laufe des Winters 1896/97 bis Anfang April konnte von einer Blasenbildung überhaupt keine Rede sein. Anfangs April 1897 begann dieselbe von Neuem und Ende October, wo die Temperatur zu sinken begann, hörte auch die Blasenbildung vollständig auf und seit dieser Zeit bis heute (den 25./I.—6./II. 1898) ist keine Blase entstanden, ungeachtet dessen, dass Pat. sehr viel herumgeht. Auf diesen Umstand möchten wir besonders aufmerksam machen, denn Pat. geht im Winter viel herum und ist es zur Bildung keines einzigen Bläschens gekommen.

Nach Aussage des Pat., resp. seiner Angehörigen ist dieses Zusammentreffen während der Lebenszeit des Patienten stets zu beobachten.

Wie schon früher angedeutet, wurde Pat. am XII. internationalen Congress zu Moskau, in der Section für Dermatologie, demonstrirt. Daselbst demonstrirten wir auch eine grössere Anzahl von Photographien, welche zu verschiedenen Jahreszeiten 1896 und 1897 aufgenommen wurden. Leider können nicht alle zum Abdruck gelangen.

Auf Grund des Angeführten diagnosticiren wir bei dem Pat. Epidermolysis bullosa congenita und nicht hereditaria.

In der vorhandenen Literatur konnten wir keinen ähnlichen Fall beschrieben finden. Die einen Autoren führen Fälle an, wo dasselbe Leiden unter mehreren Mitgliedern einer Familie und sogar in mehreren Generationen sich befand resp. beobachtet wurde. Einige Autoren wieder geben an, dass das Leiden im Sommer stärker ausgesprochen ist, mit anderen Worten, dass es im Winter auch vorkommt, aber nicht so intensiv.

In unserem Falle ist weder unter den nächsten noch den entferntesten Verwandten ein ähnliches Leiden vorhanden resp. gewesen. Ausserdem ist das Leiden ausschliesslich im Sommer resp. in der warmen Jahreszeit zu constatiren, während im Winter resp. der kalten Jahreszeit keine Spur von Blasenbildung zu vermerken ist.

Wir möchten noch auf einen Punkt aufmerksam machen — die Begleitung des Leidens von Hyperhidrosis.

Die meisten Autoren haben bei den Patienten locale oder universelle Hyperhidrosis beobachtet und soll die Feuchtigkeit der Haut, wie die Erfahrung und Experimente lehren, das Entstehen der Blasen befördern.

Pat. leidet an Hyperhidrosis, die, wie schon oben angedeutet, an den Füssen bedeutend stärker ausgesprochen ist, als an den Händen.

Wie wir aus der Anamnese und Beobachtung eruiren konnten, tritt die Blasenbildung zumeist an den Füssen auf, welche auch im Sommer bedeutend intensiver schwitzen.

Ausserdem, um die angeführte Erfahrung zu controliren, haben wir folgendes Experiment angestellt.

Bekanntlich ist das Tannoform-Merck[1]) ein vorzügliches Mittel gegen Hyperhidrosis. Wir haben die Hyperhidrosis des einen Fusses mit diesem Mittel behandelt und konnten uns mehrere Mal überzeugen, dass die Blasenbildung daselbst bedeutend schwächer ausgesprochen war, als am nicht behandelten.

Aus dieser Beobachtung, glauben wir, kann man den Schluss ziehen, dass die Hyperhidrosis bei der Epidermolysis bullosa eine nicht unwesentliche Rolle spielt.

---

[1]) E. Merck, Bericht pro 1895, p. 14, 1896, p. 150 u. 1897, p. 148.

Literatur.

1. Goldscheider, A. Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882. Nr. 6. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1883. Bd. XV. pag. 145.

2. Valentin, A. Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres acutes Oedem. Berlin. klin. Woch. 1885. Nr. 10. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1885. Bd. XVII. pag. 312.

3. Köbner, A. Hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa). Deutsche med. Woch. 1886. Nr. 2. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1886. Bd. XVIII. pag. 460.

4. Joseph, M. Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886. Nr. 1. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1886. Band XVIII. pag. 289.

5. Bonajuti. Contributo allo studio della Epidermolysis bullosa hereditaria di Köbner. Morgagni. Bd. XXXII. 1890. Decembri. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. Bd. XXIII. pag. 989.

6. Lesser, E. Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria. Verh. des II. Congresses der Deutsch. derm. Gesellsch. Leipzig. 1892. Ergänzungsheft zum Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. Bd. XXIV. pag. 247.

7. Blumer, C. Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung. (Epidermolysis bullosa hereditaria). Ibid. pag. 105.

8. Herzfeld, E. Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria. Berlin. klin. Woch. 1893. Nr. 34. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXVI. pag. 301.

9. Wechselmann, W. Ueber neuere Beobachtungen von Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). Berl. klin. Woch. 1895. Nr. 42. pag. 921.

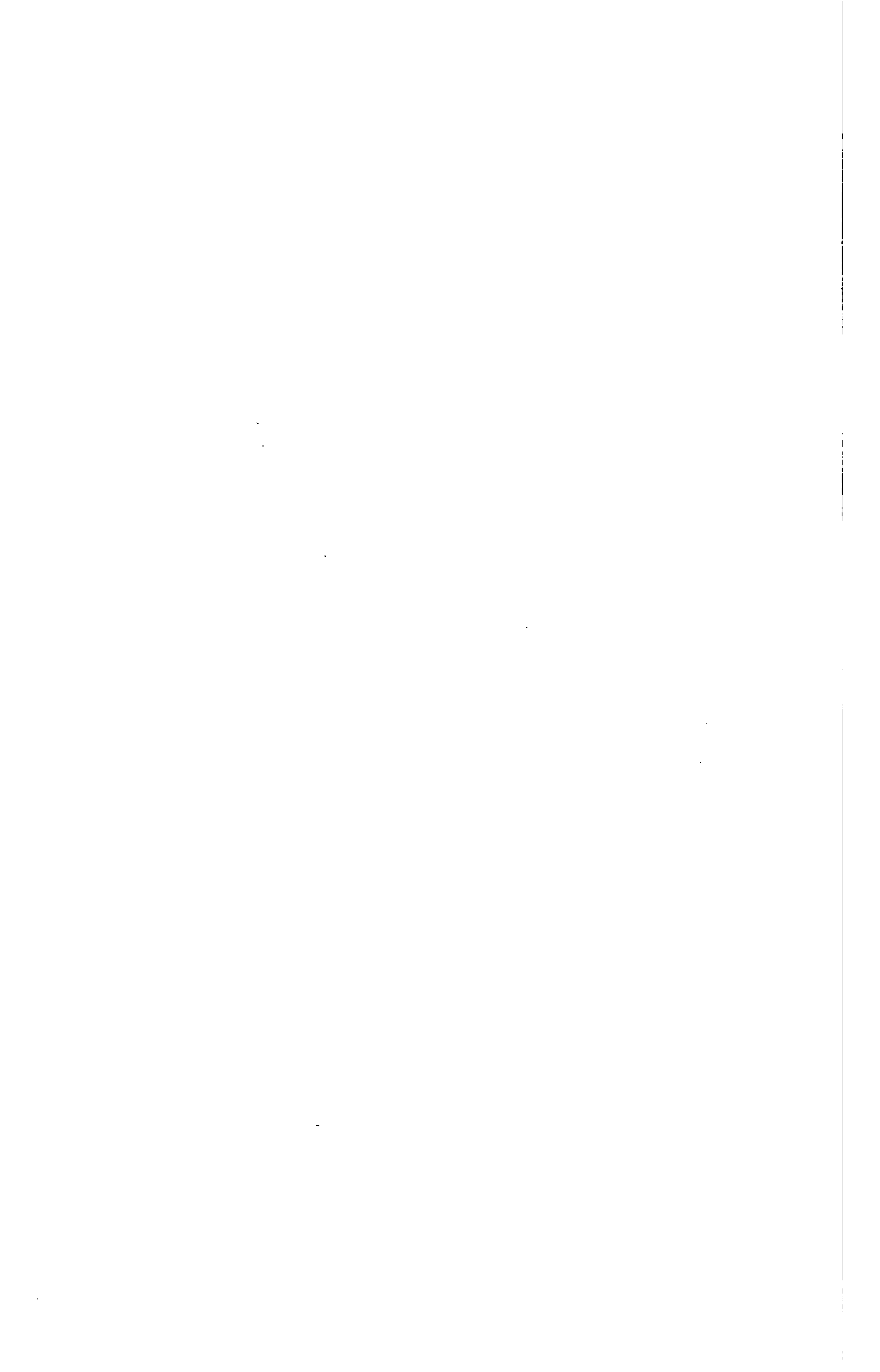
10. Hoffmann, J. Dermatol. Mittheil. Münchn. med. Woch. 1895. Nr. 3—4.

11. Elliot. Two cases of Epidermolysis bullosa. Amer. Journal of cutan. and genito-urinary Diseases 1895. Jan.



Grünfeld: Epidermolysis bullosa congenita.

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag



„Pyodermite végétante“, ihre Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis und dem Pemphigus vegetans.

Von

Dr. H. Hallopeau in Paris.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis, Membre de l'Académie de médecine.

(Hierzu Taf. XV.)

Im Jahre 1889, auf dem I. internationalen Dermatologen-Congress, haben wir eine Krankheit beschrieben, welche charakterisirt ist durch die immerwährende und — wenn die Behandlung nicht dazwischen tritt — ununterbrochene Bildung von Eiterherden, welche entweder isolirt an bis dahin gesunden Stellen oder in der Umgebung älterer Herde als miliare eitrige Bläschen entstehen, excentrisch sich vergrössern — während die Haut in der Umgebung geschwollen und geröthet ist und heftiges Jucken besteht — kreisförmig werden, sich zu polycyclischen Herden vereinigen, im Centrum abblassen, in der Peripherie sich stetig vergrössern, und im allgemeinen nach ihrer Rückbildung keine anderen Spuren hinterlassen als stark pigmentirte Flecke; sie bevorzugen ganz ungleichmässig die verschiedenen behaarten Theile, ohne aber die unbehaarten Theile zu verschonen; die Schleimhaut des Mundes ist ganz regelmässig in Mitleidenschaft gezogen. Die Herde können auch an Tiefe zunehmen, so dass subcutane Phlegmonen sich entwickeln.

Diese Krankheit haben wir zuerst chronische pustulöse Dermatitis mit excentrischer Entwicklung der Herde (dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique) genannt; jetzt schlagen wir vor, sie einfach „Pyodermite végétante“ zu nennen.

Seit unserer ersten Veröffentlichung haben wir der französischen dermatologischen Gesellschaft drei ähnliche Fälle mitgetheilt und gerade jetzt studiren wir auf unserer Klinik einen fünften Fall.

Wir werden zunächst eine Uebersicht über die bisher veröffentlichten Beobachtungen geben, dann die genaue Krankengeschichte unserer letzten Patientin bringen und endlich versuchen, in einem allgemeinen Bilde die Charaktere dieser Krankheit zu zeichnen; zum Schlusse werden wir die Art der Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis und zum Pemphigus vegetans, der von Neumann so gut beschrieben wurde, untersuchen.

Beobachtung I. (August 1889 auf dem Pariser Congress veröffentlicht.)

Patientin L. zeigt an den Händen, der behaarten Haut, dem Nacken, in den Achselhöhlen, an der Vulva ebenso wie in deren Umgebung und, den benachbarten Theilen (in inguine, am Perineum und Hypogastrium) am Rücken und an den Nates, den Lippen, der Mund- und Gaumenschleimhaut in der Entwicklung begriffene Krankheitsherde. Die Erscheinungen beginnen ganz regelmässig mit dem Auftreten von eitrigen Bläschen von Hirsekorngrösse; der flüssige Inhalt ist zuerst sehr trübe, um dann sehr rasch vollkommen eitrig zu werden; bald entwickelt sich in deren Umgebung ein rother Hof, häufig auch diesem entsprechend eine Infiltration der Haut; dann bilden sich ähnliche Efflorescenzen um den primären Herd, und es bildet sich so durch peripherisches Wachsthum ein stetig an Ausdehnung zunehmender Herd. Inzwischen trocknet der Inhalt der ersten Bläschen zu Krusten ein, welche später abfallen und eine düsterrothe, runzlige und wuchernde Oberfläche zum Vorschein kommen lassen. In mehreren Nachschüben verbreitet sich die Affection in die Tiefe und es entstehen eitrige Phlegmonen. An Stellen mit resistenterer Epidermis, z. B. an den Händen, fliessen die Pusteln zu eitrigen, blasenähnlichen Abhebungen zusammen. Während eines Zeitraumes von mehr als einem Jahre bilden sich immer wieder neue Herde in dem Masse, als die alten unter dem Einflusse antiseptischer Mittel heilen. Die Kranke war fast ganz geheilt, als sie einem wandernden Erysipel erlag.

Beobachtung II. (Zuerst durch Feulard im Anschlusse an Beobachtung I dem Congress von 1889 mitgetheilt, dann durch uns in zwei 1891 der französischen dermatologischen Gesellschaft vorgelegten Publicationen und einer solchen mit Tafel versehenen, im dritten Hefte des Atlas international (1890) erschienenen ergänzt.)

Patient G. zeigt seit 1. Mai multiple Herde pustulöser Dermatitis. Die elementaren Efflorescenzen und die Zusammensetzung der grösseren

Plaques sind dieselben wie in dem vorangehenden Falle, nur mit dem Unterschiede, dass der kleine erythematöse Fleck dem Auftreten der Pustel voranging, anstatt ihm zu folgen. An den unteren Theilen des Stammes und den oberen der Hüften, vorn und an den Seiten, hatten sich mächtige Flächen von dunkelbrauner Farbe gebildet, in welchen man mehr oder weniger indurirte Vorsprünge findet. In der Peripherie und auch in der Fläche dieser ausgedehnten Stellen entwickeln sich einige pustulöse Herde, wie wir sie oben beschrieben haben; ähnliche Herde finden sich am Gliede, im Hypogastrium, der Regio lumbalis, in der rechten Achsel, an der linken Wange (also eine gewisse Asymmetrie); an dem freien Rande der Lippen und ihrer Schleimhaut sieht man zahlreiche Eiterbläschen; auch die Zunge zeigt einige Pustelchen und ist ausserdem in allen Richtungen von sich kreuzenden Furchen durchsetzt. Aehnliche eitrige und wuchernde Herde sieht man auch an der Innenfläche der Wangen, den Tonsillen und dem Gaumensegel. Ausserdem entwickelt sich am linken Fusse ein Herd, der denselben rasch fast vollständig überzieht; gleichzeitig wird auch die Kopfhaut fast in ihrer ganzen Ausdehnung befallen. Die Haut daselbst ist stark verdickt, elephantiastisch, von tiefen Furchen durchzogen, welche sie in der Configuration nach den Gehirnwindungen gleichende Windungen theilen. Die Haare sind auf der freien Fläche der Hautfalten fast vollkommen verschwunden; auf der linken Gesichtshälfte und am Kinne zeigt die Eruption gleichfalls wuchernden und elephantiastischen Charakter; es besteht heftiges Jucken. Einige Monate später hatte sich die Krankheit wesentlich gebessert und heilte später vollkommen aus. Die Haare sind trotz des Alters des Patienten dicht und schwarz wieder gewachsen, die Kopfhaut hat ihre normale Consistenz und Farbe wieder erlangt; an allen früher befallen gewesenen Stellen hat die Haut ihre normale Geschmeidigkeit und Farbe wiedererhalten. Die Heilung ist eine vollständige.

Beobachtung III. (1895 durch Hallopeau und Le Damany veröffentlicht.)

In diesem Falle beschränken sich die Veränderungen auf den Kopf; sie zeichnen sich durch ihre Asymmetrie aus; es sind verschieden grosse Herde, welche gewöhnlich in Form von eitrigen Bläschen, ausnahmsweise in Form von blasigen Abhebungen mit eitrigem Inhalte anscheinend durch Zusammenfliessen von Pusteln entstanden, auftreten und vorwärts schreiten. Im Bereiche dieser Herde wuchert die Haut. Auch Lippen- und Mundschleimhaut sind ergriffen. Wesentlich gebessert hat Patient unsere Klinik verlassen.

Beobachtung IV (von Hallopeau und G. Monod veröffentlicht).

Dieser Fall bietet Zug für Zug das Bild unseres Falles I. Grössere Plaques haben sich schubweise in den Gelenksbeugen, an den Hüften, am Rücken nach Anlegung eines Blasenpflasters, am linken Arm nach Cauterisation, an der Kopfhaut, der Mund- und Nasenschleimhaut entwickelt. Sie haben

sich allmälig in polycyclischen Formen ausgebreitet und bilden Protuberanzen, welche an einzelnen Stellen 8 Mm. an Höhe erreichen; Ihre Oberfläche ist roth, wuchernd, drusig, mit gelblichen Krusten bedeckt; innerhalb derselben, insbesondere aber an ihrer Peripherie findet man zahlreiche eitrige Bläschen, vereinzelt oder in Haufen. Einzelne von diesen Plaques sind von einem wuchernden Polster umgeben, dessen Wulstung wieder von eitrigen Bläschen eingenommen ist. Nur an den Genitalien und in der Umgebung des Anus findet man durch Autoinoculation entstandene Herde; sonst ist ihre Vertheilung auffallend unregelmässig. Um bullöse Formen handelt es sich nicht; gewisse Gruppen der Efflorescenzen sind zwar von Epidermisabhebungen umgeben, doch erkennt man sofort, dass es sich da nur um den Zusammenfluss von Eiterbläschen handelt.

Beobachtung V (noch nicht veröffentlicht).

Patientin B., 53 Jahre alt, tritt am 3. Mai 1897 auf Nr. 20 der Abtheilung Lugolelle ein; kräftige Constitution, ihr Allgemeinzustand bis dahin im Allgemeinen gut. Sie ist Mutter zweier Kinder. Vor 5 Jahren stand sie wegen einer Metritis in ärztlicher Behandlung; vor einem Jahre entwickelte sich am Anus ein eiternder Knopf, der aber nach einigen Tagen spurlos verschwand. Gegenwärtige Krankheit begann im letzten März mit unangenehmen Sensationen und einer ihr nicht näher bekannten Eruption im Rachen und am Gaumensegel. Seither haben sich diese Theile nicht mehr erholt.

Zur Zeit der Aufnahme dieser Patientin ist ihr äusseres Tegument vollständig normal, während die Mund- und Gaumenaffectionen sich weiter entwickelt haben. Lippen, Zahnfleisch und Zunge sind roth, geschwollen und stellenweise exulcerirt. In der Meinung, es mit Syphilis des Mundes zu thun zu haben, ordiniren wir intramusculäre Injectionen von Hydrargyrum salicylicum in Paraffin. Einige Tage nachher kommt es zu einer perianalen, glutaealen, vulvären und inguinalen Eruption ähnlich derjenigen, an deren Beschreibung wir gehen. Jodkali, in Dosen von 6 gr. täglich, fast einen Monat lang genommen, bleibt ohne Wirkung. Am 5. Juni bestehen die Herde an den oben beschriebenen Stellen fort und es haben sich neue Efflorescenzen an verschiedenen anderen Theilen entwickelt. Die genitalen und perigenitalen Läsionen bilden jetzt eine grosse Fläche, welche dorsalwärts in die Veränderungen ad anum und ad nates übergeht, auf die benachbarten Theile der Schenkel 3—4 Cm. weit sich erstreckt und nach vorne ungefähr 2 Cm. über die Symphyse emporsteigt; ihre Contouren sind polycyclische, ihre Oberfläche blauroth und übersäet von kleinen Eiterknöpfchen und Wucherungen. Die primäre Efflorescenz, welche man am besten an den zerstreuten Herden rings um die grosse confluirende Fläche und an den frischen Eruptionen studiren kann, besteht aus eitrigen Bläschen auf erythematöser Basis; die Basis indurirt rasch; diese Pusteln vermehren sich, um sich dann in Wucherungen von Hanfkorngrösse bis zur Grösse eines 20 Centimesstückes umzuwandeln, bald platzen die Pusteln und entleeren ihren Inhalt; an

ihrer Stelle bleibt eine düsterrothe, wuchernde Fläche übrig. Diese Eiterherde sind jetzt besonders zahlreich an der Peripherie des grossen Herdes, dann an den grossen und kleinen Schamlippen. An der oberen Hälfte des grossen Herdes bilden die nach dem Platzen der Pusteln zurückbleibenden Exulcerationen einen mit einem wuchernden Kamme versehenen Rand, der nach aussen zu von einem erythematösen Hofe umgeben ist. Die grossen und kleinen Schamlippen sind geschwollen und mit reichlichen stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen, rothen und wuchernden Pusteln übersäet. Die Oberfläche der grossen Schamlippen opalescirt wie mit Milch übergossen, was offenbar durch eine Maceration der Epidermis bedingt ist; ausserdem findet man hier condylomatöse Wucherungen; zwischen diesen und den aus den Pusteln sich entwickelnden Wucherungen findet man alle möglichen Uebergänge. Die Veränderungen an der unteren Extremität sind ähnlich denjenigen, welche wir soeben beschrieben haben. Unterhalb des grossen confluirenden Herdes, an der Innenfläche des linken Schenkels findet sich eine linsengrosse, rothe, von einem schuppenden Kreise umgebene Wucherung. Die Palpation zeigt, dass ihr eine subcutane, druckschmerzhafte, ungefähr erbsengrosse Induration entspricht. Etwas mehr nach vorne von diesen Stellen findet man, in der Umgebung des grossen Herdes, stark pigmentirte, hanfkorn- bis halbcentimegrosse Plaques, die einen glatt, die anderen indurirt; rechts findet sich ein Herd, der, im Centrum deprimirt, an der Peripherie von Wucherungen eingeschlossen, einen unvollständigen Kreis bildet, der von Eiterbläschen umgeben ist, welche ja ein Weiterschreiten der Affection anzeigen. Dieselben pustulösen und wuchernden Erhabenheiten finden sich in der Umgebung des Anus. In der ganzen Ausdehnung des oben beschriebenen grossen Herdes, besonders aber an der das innere Drittel des Schenkels erreichenden Peripherie finden sich zahlreiche solche condylomatöse Wucherungen. Diese Wucherungen sind in theils kreis-, theils nierenförmigen zusammenfliessenden Haufen vertheilt. Die Protuberanzen an ihrer Oberfläche sind durch manchmal sehr tiefe Furchen von einander getrennt, von derber Consistenz, einige Millimeter hoch; von den rothen, sie umgebenden Flächen heben sie sich, theilweise wenigstens, scharf ab. Hämorrhoidalknoten, welche sich schon vor dem Beginne der gegenwärtigen Dermatitis entwickelt hatten, sind jetzt exulcerirt und sehen wie syphilitische Producte aus. Ausserhalb des grossen, oben beschriebenen Herdes findet man zahlreiche Efflorescenzen auch an den Hinterbacken. Es finden sich da einfache Eiterbläschen, grössten Theils von einem erythematösen Hofe umgeben, dann linsenförmig angeordnete Wucherungen und auch einzelne theils schuppende, theils nicht schuppende Makeln; diese letzteren haben sehr verschiedene Grösse und zeigen eine gewisse Infiltration, einzelne von ihnen auch Wucherungen. Aehnliche Efflorescenzen finden sich auch zerstreut am Stamme. In der Nähe des Nabels sind sie zu einer den oben beschriebenen ähnlichen Plaque von Kleinbohnengrösse zusammengeflossen. In der unteren Partie der rechten Achselhöhle finden sich 3 wuchernde

2. Sie kann sich primär bei einem prädisponirten Individuum, oder secundär bei einer Dermatitis herpetiformis oder einem Pemphigus vegetans entwickeln.

3. Diese Entwicklung als Complication zeigt durchaus nicht eine Identität der Natur beider Krankheiten an. In der That unterscheidet sich die Pyodermite végétante von der Dermatitis herpetiformis durch folgende Eigenschaften: Sie entwickelt und verbreitet sich ausschliesslich durch Auto-Inoculation, während die Dermatitis herpetiformis sich entwickelt in gleichzeitig sehr zahlreichen Herden, und zwar schubweise unter dem Einflusse einer inneren, wahrscheinlich toxischen Ursache.

4. Die Wucherungen im Gefolge dieser Blasen dürfen nicht mit jenen der Pyodermite verwechselt werden; sie unterscheiden sich wesentlich dadurch, dass sie sich nicht vermehren und ganz spontan in einigen Wochen verschwinden.

5. Auch das häufige asymmetrische Auftreten der Herde unterscheidet die Pyodermite végétante von der Dermatitis herpetiformis.

6. Dieselben Charaktere unterscheiden sie auch von dem Pemphigus vegetans. Auch die verhältnissmässig günstige Prognose unterscheidet sie von der verhängnissvollen Schwere des Pemphigus.

7. Die Wucherungen können eine enorme Grösse erreichen.

8. In vollem Gegensatze zu dem, was man bei der Dermatitis herpetiformis und dem Pemphigus vegetans sieht, können sich bei der Pyodermite végétante die Eiterungen auch auf das subcutane Bindegewebe ausbreiten, und so gewaltige Phlegmonen erzeugen.

9. Die Krankheit hat keinen destructiven Charakter, da die Herde verschwinden, ohne andere Spuren als sehr dunkle, langsam abblassende Flecke zu hinterlassen. Die durch die Krankheit eventuell entstandene Alopecie kann vollkommen heilen.

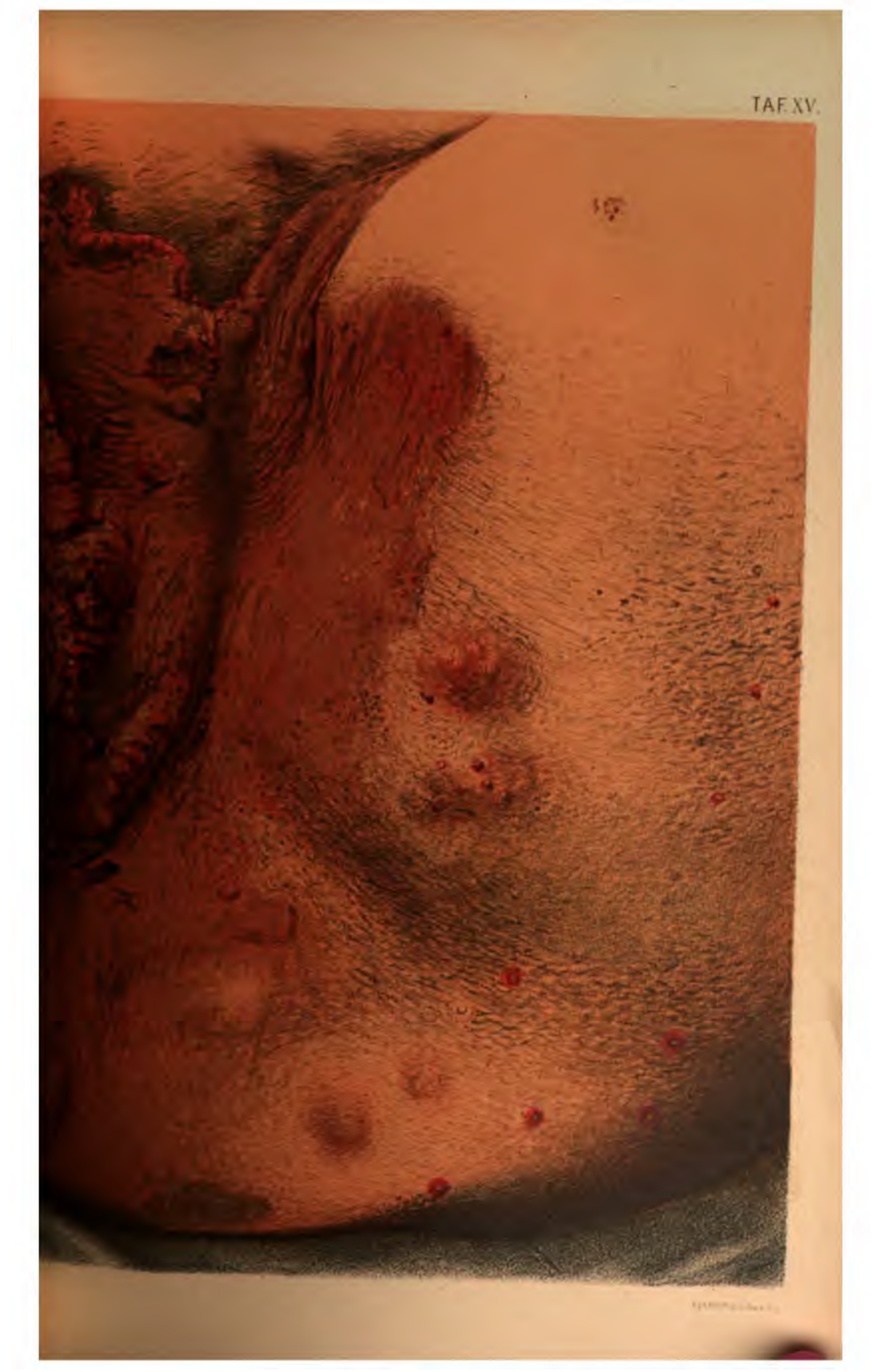
10. Im Gegensatze zu den wuchernden Herden der Dermatitis herpetiformis und des Pemphigus vegetans ist diese Krankheit einer localen Behandlung durch Antiseptica zugänglich; diese können auch ihre vollkommene Heilung herbeiführen.

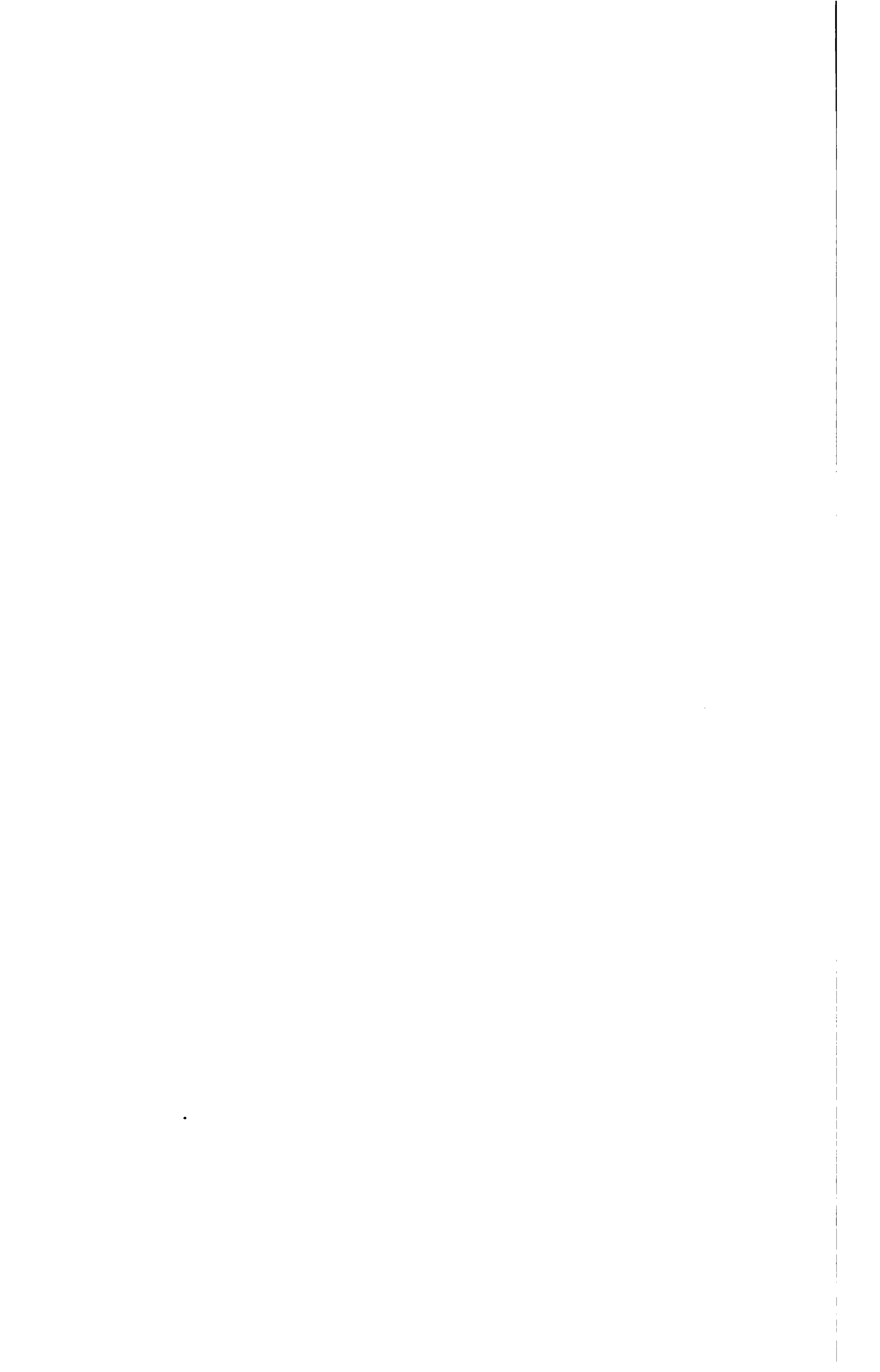
Aus dem französischen Manuscript übersetzt von Dr. Richard Adler in Prag.





Hallopeau. Pyodermite végétante.


TAF. XV.



Beitrag zur Kenntniss der wiederkehrenden makulösen Syphilide.

Von

Dr. **Harttung,**

Primärarzt der dermatologischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau.

In der Festschrift für G. Lewin 1895 hat O. Rosenthal unter dem Titel: „Erytheme bei Syphilis" diejenigen Dermatosen zusammengestellt, welche im Verlauf der Syphilis auftreten können. Indem er sich für sein Thema die Grenzen weit nahm, hat er nicht nur die Mycosis tonsurans und das seborrhoische Eczem in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, sondern auch das multiforme Erythem, welches bei Syphilis auftritt und vielleicht oder wahrscheinlich in einem gewissen Zusammenhang mit der syphilitischen Infection steht. Erst in den Schlusstheilen der Arbeit erwähnt R. in kurzer Schilderung einer ganz besonderen Erythemform, die sicher zur Syphilis, in engerem oder weiterem Zusammenhang, gehört und schon in der kurzen Darstellung R's in der That die Frage: „was soll man von derartigen Fällen denken, wie sind sie zu classificiren?" vollauf berechtigt erscheinen lässt.

In der Arbeit Rosenthal's fehlt mir eine Gruppe von Exanthemformen, es sind die als Roseolen wiederkehrenden Exantheme; ich glaube sagen zu dürfen, dass auch ihnen eine nicht geringe Bedeutung zusteht, mag auch die Häufigkeit ihres Auftretens eine sehr beschränkte sein. Sie verdienen diese Beachtung um so mehr, als diese Formen öfter zu Verwechslungen Veranlassung geben, nicht nur mit anderen nicht syphilitischen Erythemen, sondern auch zu Irrthümern in Bezug auf ihre zeitliche Stellung zur Syphilis, mit anderen Worten zu einer unrichtigen Gruppirung unter Früh- und Spät-Formen.

Dass eine Mycosis tonsurans, ein seborrhoisches Eczem auf der Basis einer Lues besondere Syphilide hervorrufen können, welche sehr eigenthümliche Bilder geben und der Behandlung sehr grosse Schwierigkeiten bereiten können, ist wohl ohne Weiteres verständlich, nachdem die Frage: „Reizung und

Syphilis" eine so gründliche Erörterung erfahren hat. In demselben Sinne bietet auch die Entwicklung einer Papel, eines Plaque auf dem Boden eines reinen Erythema multiforme ein leicht erklärliches Bild. Ein reines Erythema multiforme d. h. eine Infection sui generis, welche zu der bestehenden Krankheit, ohne das Geringste mit ihr zu thun zu haben, hinzutritt, kann in ein Syphilid übergehen, ganz ebenso wie diejenige Form von Erythema multiforme und nodosum, welche in verschiedenen Stadien vor Ausbruch der Allgemeinsymptome bis nach Ablauf derselben auftritt und nach Auffassung der meisten Autoren[1]) doch in einem gewissen Zusammenhang mit der Lues steht. Diesen Zusammenhang, eine wirkliche Erklärung dieser höchst eigenartigen Erscheinungsformen zu finden, ist freilich bislang nicht gelungen. Mit diesen Formen haben die als Roseolen wiederkehrenden Syphilide nichts zu thun.

Die von mir beobachteten 6 Fälle dieser Syphilide sind in aller Kürze folgende:

Fall 1. S., 19 Jahre, grosser kräftiger Mann, Jurist. Lues. X. 1889. Grosser Primäraffect, Polyscleradenitis plaques, Exanthema maculosum sehr ausgedehnt. XI. 1889—XII. 1889. 8 I Hg. salicyl à 1 Gr. I. Cur.

III. 1890. Tritt ein neues grossfleckiges Erythem auf, hauptsächlich über den Stamm ausgebreitet an vielen Stellen annuläre oder ovaläre Form zeigend. 5 I. Hg. thymol acetic. II. Cur. Schnelles vollständiges Verschwinden in ca. 14 Tagen.

VII. 1890. Neues rein annuläres Exanthem (3.), Tonsillenplaques. Nirgends papulöse Formen, die Anzahl der einzelnen Efflorescenzen geringer als früher. — 24 Inunctionen à 3 Gr. tgl. III. Cur. Hydrarg. cin. f.

III. 1891. Gonorrhoe, Prostatitis — neues rein maculöses Exanthem von annulärer Form (4.) (NB. keine Balsamica). 24 Inunctionen und 3 Gr. IV. Cur. Rückgang wiederum in ca. 14 Tagen.

VIII. 1892. Prophylaktische Injectionen. VIII. 1893. Dsgl. Neue Erscheinungen sind nicht mehr aufgetreten.

Suicidium 1895. 4 maculöse Exantheme im Verlauf von 2 Jahren.

Fall 2. v. V., Jurist, von zartem Körperbau aber sehr zäh und elastisch, p. a. XI. 1890. Enorm grosser P.-Affect. Abtragung desselben. Ende XI. Maculöses Exanthem. 6 Inj. Hydrarg. sal. 3 ol cin benz. XI.—XII. 1890. I. Cur.

II. 1891. Exantheme wiederkehrend, rein annuläre Form über Rumpf und Gesicht verbreitet. — 4 Inj. Hydrarg. salicyl.; locale Behandlung der Gesichtsaffection, Abheilung der Efflorescenzen in 8 Tagen. II. Cur.

[1]) Finger, Rosenthal, Lipp, Villemin, Richardière, Thibierge, Charloins, Vidal, Leloir, Besnier u. A.

V. 1891. 3. Exanthem weniger ausgedehnt, nur den Rumpf befallend, rein maculöser Charakter annuläre Form, einzelne Halbringe. 6 I. Hg. sal. — Heilungsdauer 3 Wochen. III. Cur.

VI. 1892. Schmiercur prophylaktisch.

I. 1893. 4. Exanthem. Injectionen von Hg. sal. 4, sehr langsamer Rückgang der einzelnen Efflorescenzen, welche alle wieder rein erythematösen Charakter tragen. Nach Abheilung, welche in der 4. Woche erfolgt, tritt Patient eine Auslandsreise an. IV. Cur. Angeblich nachher ohne Erscheinungen geblieben.

4. Maculöse Exantheme in 3 Jahren.

Fall III. v. N., Officier, gross und kräftig. Lues X. 91. Maculöses Exanthem. 8 I. Hg. sal. I. Cur.

XI. 1892. 2. Exanthem in annulärer Form. Stamm und Gesicht. — 1 I. Hg. sal. 36 Inunctionen. II. Cur.

VI. 1893. 3. Exanthem (in meiner Krankengeschichte steht ganz als multiformes Erythem imponirend) Eruptionen am Stamm und den Extremitäten, vorwiegend allerdings der Stamm befallen. — Laryngitis specifica. III. Cur. 40 Einreibungen.

X. 1893. 4. Exanthem, ganz einzelne Kreise und Halbringe. Laryngitis, 30 Einreibungen. IV. Cur.

III. 1894. Laryngitis specifica, örtliche Behandlung Jod, da gleichzeitig eine schwere acut entzündliche Perityphlitis auftritt, keine Hg.-Cur, keine Hauterscheinungen.

IV. 1895. Gumma im Nasenrachenraum. 6 I. Hg. sal. 3 gr. reine Oel, keine Hauterscheinungen. V. Cur.

1897 von Erscheinungen frei. 4 Exantheme in 2 Jahren.

IV. Fall. G., Kaufmann, 23 Jahre, sehr kräftig. Inf. IV. 1895. Maculöses Exanthem. 8 Inj. Hydr. salic. I. Cur.

VII. 1895. Exanthem annulär maculös, Rumpf und Abdomen. 4 Inj. Hydrarg. salic. II. Cur. Schnelles Verschwinden in ca. 8 Tagen.

IX. 1895. Nochmaliges Exanthem in derselben Form. 5 I.Hg. sal. III.Cur.

1896 ist dann ein nochmaliges annuläres Syphilid aufgetreten, nur einzelne Efflorescenzen, ca. 8—10, grössere Kreise, reine Fleckenform, keine Spur von Papeln, das nach den ersten Einreibungen sehr schnell zurückgegangen ist. 36 Einreibungen. IV. Cur. 1897 von Erscheinungen frei.

In 2 Jahren 4 Exantheme.

Fall 5. B., 28 Jahre, Ingenieur, kräftiger Mann. IV. 1893 p. aff. Exanthem maculos. 6 I. Hg. sal. 4 Gr. Oel benz. I. Cur.

VIII. 1893. Sehr ausgedehntes grossfleckiges Exanthem mit einzelnen Ringen — 4 I. Hg. sal. — 4 Gr. II. Cur.

I. 1894. Exanthem Nr. 3 rein annulär, maculös. 3 Inj. Hydrarg. sal. 6 Gr. Oel benz. Jod. III. Cur.

VIII. 1894. Exanthem Nr. 4 einzelne Ringe, ca. 25. 5 Inj. ol. cin. benz. IV. Cur.

Bis hierher gehen alle Exantheme in ca. 14 Tagen bis 3 Wochen nach Einleitung der Cur zurück, das letzte braucht bis zu seinem Verschwinden 4 Wochen. V. Cur.

III. 1895. Neues mehr ausgedehntes rein annuläres Exanthem am Bauch und Brust, 8 Inj. Hg. sal. sind gänzlich ohne Eindruck, auch 24 Einreibungen führen keine Aenderung in den Eruptionen herbei, ausser dass ein zeitweises Blässerwerden derselben bemerkbar wird. Nach 6wöchentlicher Behandlung sieht Patient von einer weiteren antisyphilitischen Cur ab.

Die Flecke bleiben bestehen, es sind im Ganzen ca. 25 Eruptionen, nur einzelne kleinere scheinen zu verschwinden. Dies dauert bis VIII. 1895, wo enorme Plaques der Tonsillen den Kranken zu einer neuen Cur 6 I. Gr. Oel veranlassen. Inzwischen haben die Flecke in ihrer Intensität geschwenkt, sind theilweise anscheinend einen oder mehrere Tage fast ganz weg gewesen, um dann an einem der nächsten Tage wieder zu erscheinen. VI. Cur.

Die Injectionen sind ohne Einfluss auf das bestehende Exanthem. Pat. verlässt, nachdem die Plaques geheilt, ohne eine Aenderung in diesem Status die Behandlung. 5 Exantheme in 3 Jahren.

1896 stellt sich Pat. wieder vor. Die Exantheme sind gänzlich verschwunden, ohne eine Spur Pigmentreste zu hinterlassen.

Fall 6. 1895. Bertha J., 20 J. XII. 1895 Plaques, über den Stamm ausgebreitetes z. Th. schon verwachsenes Exanthem. — 12 I. Hg. sal.-thym.

Entl. symptomfrei, keine Pigmentirungen, kein Leucoderm.

V. 1896. Ueber den Stamm ausgebreitetes, gross maculöses Exanthem z. Th. in annulärer Anordnung, auch die Arme befallen, ebenfalls annuläre Form. — 7 I. Hg. sal.

IX. 1896. Gross maculöses, meist annuläres Syphilid. Stamm und Arme. — 5 I. Hgthym.

II. 1897. Neues annuläres Erythem beider Arme, Rücken, Oberschenkel von Thaler- bis Linsengrösse. Obstipatio alvi, gelinder Kopfschmerz. Carlsbader Salz. Aloeeisen.

1 Tag nach eingeleiteter Behandlung starke Entleerungen, das Exanthem verschwindet ganz schnell, ohne Pigmentreste zu hinterlassen, die Exanthemflecke genau wie die vorigen. Bis Ende 1897 kein neues Exanthem.

Unsere deutschen Lehrbücher enthalten nur vereinzelte Notizen über diese Exanthemformen, H. Zeissl kennt und beschreibt ein erythemartiges Syphilid, welches nach dem maculösen Syphilid häufig in Form des vulgären annulären Erythems auftreten kann, wenn die Lues nach dem Schwinden der ersten Erscheinungen „nicht behoben" ist (in der Mehrzahl der Fälle treten die Recidive papulös oder pustulös auf); das recidivirende Erythem ist häufiger mit Psoriasis palmaris verbunden als das primitive, es erscheint spätestens nach 1 Jahr.[1]) Nach

[1]) Der von M. Z. 1893 publicirte Fall „Roseola Recidiv nach 29 Jahren", W. med. Pr. 1893, ist ganz etwas besonderes und gehört sicher zu Fournier's E. circinné tertiaire.

Z. gilt die Ricord'sche Behauptung der Gesetzmässigkeit der Erkrankungsformen vollwerthig: ein Fleckensyphilid kann nicht mehr eintreten. sobald eine papulöse Form da war, ausser bei den Fällen, wo eine Reinfection stattgefunden hat. Und weiter: (in scheinbarem Gegensatz zu diesen Darlegungen) wenn das recidivirende Exanthem wieder nach längerer Pause als solches auftritt, so ist das ein gutes Prognosticon für die Beurtheilung der bestehenden Lues, weil man daraus den Schluss ziehen kann: der betroffene Organismus zeigt für schwerere syphilitische Erkrankung keine Disposition. Nach dieser Schilderung hat auch Z. das nach langer Pause, von der Infection an gerechnet, recidivirende annuläre Syphilid gekannt, aber eine weiter verbreitete Anerkennung hat diese Schilderung, welche etwas mühsam aus der Darstellung des maculösen Syphilids herauszufinden ist, nicht gezeitigt. Wie weit der prognostische Schluss Z. berechtigt ist, lasse ich dahin gestellt.

Bäumler in Ziemssen's Handbuch sagt: Die Roseola kann im Verlauf derselben syphilitischen Erkrankung selbst mehrmals recidiviren. Die Flecke sind blasser und spärlicher und bieten häufiger eine Ringform. Ein recidivirendes Syphilid kann noch 12 oder mehr Monate nach der Infection auftreten; die Ringform ist der Ausdruck des Weiterschreitens des Processes nach der Peripherie vom primären Herde.

Auch Kaposi schildert eine nach $^1/_2$—1 Jahr recidivirende Roseola, nicht ohne auf das Unstatthafte der Schlussfolgerung hinzuweisen, welche aus ihrem Bestehen eine gute Prognose für das Allgemeinleiden zieht.

Ebenso beschreibt Neumann das recidivirende Syphilid als ein häufig ringförmig auftretendes, welches daher zu Stande kommt, dass die Rückbildung in der Peripherie ein viel langsameres Tempo einhält als im Centrum. Eine Beschreibung der primär einsetzenden annulären Roseolen gibt N. nicht. In Lang's Arbeiten habe ich nicht die Beschreibung recidivirender Syphilide in der Form gefunden, wie sie die oben angeführten Krankengeschichten darstellen, obwohl auch in seinen Abhandlungen das annuläre Syphilid häufiger erwähnt wird. Eine besondere Betonung erfährt immer die Form, welche bereits einen progredienten Charakter trägt und in die intensiveren

Stadien der Papelbildung mit ihren Folgen, der Desquamation übergeht. Nach Lesser kommen im Frühstadium Exantheme vor, die in ihrem klinischen Bild ganz dem erythema exsudativum multiforme oder nodosum gleichen. Aber die Therapie beweise, dass es sich um Syphilis handelt, da eryth. multif. nicht auf Hydrargyrum zurückgehen, ausserdem spreche das gemeinsame Auftreten beider Phasen nicht für eine dieser Erkrankungen sui generis.

Auch Unna hat in der Schilderung seiner Neurosyphilide das Immerwiederkehren gleicher Erscheinungen nicht erwähnt. Die verschiedenen Gruppen, welche er von diesen Luesformen unterscheidet, lassen sich wohl unschwer in eine einzige Art zusammenfassen, deren Varianten nur Aenderungen in der Intensität und in dem zeitlichen Verlauf der Manifestationen darstellen. Uebrigens verlegt auch Unna diese Syphilide zeitlich in die spätere secundäre Periode.

Wolff und Joseph erwähnen kurz dieses wiederkehrenden Exanthems, Joseph mit den Worten, dass sich mitunter die Lues auch in ihren späteren Recidiven in dem Auftreten dieser milden Fleckenform erschöpfe, und dass es eine prognostisch günstige Form sei.

In jüngster Zeit hat Nielssen in einer grossen Arbeit „circinnäre syphilitische Erytheme (Neurosyphilide Unna)" eine Reihe höchst interessanter Krankheitsbilder zusammengestellt, von denen mir einige, z. B. Fall 1, 3, 4 keine circinnären Syphilide im Sinne Fournier's zu sein scheinen, sondern wohl einfache wiederkehrende Roseolen darstellen. Ich finde in seinen Krankengeschichten keine, die meinen Fällen gleicht, auch Fall 13 zeigt schon beim ersten Wiederauftreten gruppirte miliare Papeln und Pusteln, und in seinen späteren Erscheinungen nachher immer gewisse Herderkrankungen.

Ich finde auch in N. Arbeit eine vollständige Klärung dieser Frage der circinnären Exantheme nicht. Wie man sonst nicht Frühformen und Spätformen zusammenwirft, sollte man auch bei diesen Krankheitsbildern eine Trennung festhalten.

In Frankreich hat man diesen Erscheinungen wohl deshalb eine grössere Beachtung gezollt, weil Fournier schon in seinem Lehrbuche auf sie hingewiesen hat [1]), in welchem er

[1]) Fournier, Lecons cliniques de la syphilis 1882.

in seiner glänzenden Form die roséole de retour, das einfache grossfleckige Syphilid als Recidiv und weiter die roséole circinnée, die localisirte annuläre Form, welche vom ersten Jahr nach der Infection auftreten kann, schildert. Es sind in Frankreich eine ganze Anzahl Mittheilungen erschienen, die sich mit diesen recidivirenden Formen beschäftigen. Aber erst 1896 hat Fournier in den Annalen seine Fälle mit Zahlen in einer grösseren Besprechung bekannt gegeben, nachdem er vorher von Braumann in einer Thése das in Ringform recidivirende Spätsyphilid hat erörtern lassen. Von höchstem Interesse ist es hierbei in Fr. Schlussbemerkungen zu seiner Arbeit zu lesen, wie das ganze Gebiet dieser Exantheme auch Fournier noch als ein unaufgeklärtes erscheint (y a- t'-il identité entre les roseoliques recidivantes et ces autres exanthemes roseoliques (erythémes tertiaires)? La question en somme, reste indicise.)

Wenn ich meine oben erwähnten 6 Fälle zusammenfasse, so möchte ich dieselben in 2 Gruppen theilen, weil ich nicht glaube, dass sie einer eindeutigen Auslegung unterliegen können.

Alle haben sie das Gemeinsame, dass ein vorübergegangenes Exanthem annulär wiederkehrt, dass es nicht einmal noch auftritt, sondern dass, was bisher noch nicht festgelegt war, über mehrere Jahre hindurch sich die Wiedererscheinungen ausdehnen. Aber die einen zeigen einen deutlichen Rückgang auf Hydrargyrum, die zweiten werden durch dasselbe nicht beeinflusst und verschwinden ohne Therapie, um auch wieder ohne specifische Ursache zu erscheinen.

Ich kann nicht leugnen, dass mir die Beobachtung des ersten Falles ein völliges Novum darstellte; ich hatte ähnliche Erscheinungen in langer Thätigkeit als Assistent nicht gesehen, sie waren uns auch damals nicht sonst bekannt geworden und die nur kurze Notiz im Fournier'schen Buch war mir in Vergessenheit gerathen. Ich habe nachher auf diese Exantheme ein besonderes Augenmerk gerichtet und diesem Umstand, sowie besonders günstigen Bedingungen, in denen ich meine Clientel verwalten konnte, ist es wohl zuzuschreiben, dass ich diese Summe von Fällen sah. Hat doch Fournier in seiner Arbeit aus den Annalen 1896 nur etwa 30 Fälle genauer in klinischen Notizen im Besitz und erinnert er sich

doch im Ganzen nur an etwa 100 Fälle. Freilich bis zu 8 Roseolen haben es diejenigen Kranken, die ich beobachten konnte, nicht gebracht, aber die Auffassung, dass „es doch wieder käme“ trotz der Behandlung, hat auch Einer von ihnen sehr einsichtig gehabt.[1])

Die klinischen Symptome waren in allen Fällen die gleichen, nur ihre Intensität schwankte bei den verschiedenen Personen. Meist zeigte die erste Form noch grossfleckige Roseolen neben den annulären Efflorescenzen, ovalären Eruptionen oder Bogensegmenten. Die Farbe zeigte nicht das frische, hellere Roth einer neu aufschiessenden Macula, sie war eher verwischter und livider. Ein stärkeres Infiltrat der Flecken bestand nie, ich habe diese Verhältnisse gerade oft geprüft, ohne dass es mir gelang, den Charakter des papulösen für den palpirenden Finger zu gewinnen, obgleich ich zuerst direct danach fahndete. Immer war die Quantität der Einzelefflorescenzen geringer beim folgenden Auftreten als diejenige der vorangegangenen Exantheme, meist der Stamm befallen, sehr wenig, in einzelnen Fällen nur die Extremitäten. Das Centrum des ringförmigen Ausschlages zeigte stets ganz normale Verhältnisse. Mit absoluter Sicherheit habe ich frische annuläre Ausbrüche beobachtet, welche nicht vom Centrum nach der Peripherie weiter schritten, sondern welche mit einem Male als Ring oder als Halbring da waren, um dann weiter ihren gewöhnlichen Verlauf zu nehmen. Nie wurde das Allgemeinbefinden des Patienten durch das Auftreten einer dieser Ausschlagsformen gestört, häufiger war der Ausschlag überhaupt von ihnen nicht beachtet. Eine besondere Aufmerksamkeit wurde in allen Fällen der vasomotorischen Irritabilität der Haut gewidmet. Ausser Fall 6, wo eine leichtere Andeutung des Strichphänomens vorhanden war, habe ich keine vasomotorischen Reizerscheinungen allgemeiner Art finden können. Während Fall 1 bis 4 ziemlich prompt auf Hydrargyrum reagirten, liess bei Fall 5 nach dem 4. Wiederauftreten des

[1]) Maintes fois j'ai entendu tel ou tel de mes client me dire: c'est toujours la même chose, docteur, vous allez me guérir de ma nouvelle roséola, mais vous verrez qu'il m'en reviendra une autre d'ici peu. (Fournier Annal. 96.)

Exanthems die Einleitung einer Hg-Cur dasselbe ganz unberührt und nach Fall 6 verschwand dasselbe nach einer gründlichen Entleerung des Darmcanals ohne dass eine specifisch antisyphilitische Cur eingeleitet wurde. Nun ist zwar, um auf den letzten Fall Bezug zu nehmen, uns wohl bekannt, dass Exantheme, besonders jene maculöser Art, ohne jedwede Therapie ganz glatt zurückgehen können, aber für den speciellen Fall kann doch ein solcher spontaner Rückgang nicht gut angenommen werden. Die ausgiebige Wirkung des Drasticum änderte mit einem Schlage das Bild in fast einem Tage, eine Rückbildung in spontaner Involution hätte zweifellos einen längeren Zeitraum in Anspruch genommen. Da aber die letzten Exantheme bei Fall 5 und 6 (B. und J.) auch auf syphilitischer Basis sich aufbauen, so ist es nicht möglich, für diese eine gleiche Aetiologie anzunehmen, wie für die vorangegangenen; es muss ihnen eine Sonderstellung eingeräumt werden. Von der Ueberzeugung ausgehend, dass die Syphilis eine durch Mikroorganismen bedingte Infectionskrankheit ist, möchte ich die Erklärung der annulären Wiederkehr syphilitischer Propagationen in der Haut nicht zu schwierig finden. Wie die Macula anderer Infectionskrankheiten ist auch der Roseolafleck ein Ausdruck bakteritischer Gefässinvasion. Und wenn dem ersten allgemeinen Schub, der das von seinem ursprünglichen Herd bereits in weitere Drüsengebiete langsam eingeschleppte geformte Virus, nun mit einem Male in die Blutbahn wirft, ein zweiter Schub folgt, so wird er wenigstens an den Stellen, an denen die Macula bestand, voraussichtlich nur ringförmig auftreten, denn die localen Veränderungen im Gebiete der Macula, die zellige Hyperplasie, die Circulationsstörungen in den Capillaren bleiben auch nach dem Verschwinden der Macula in beschränkter Weise bestehen. Auch eine Toxinveränderung der Vasomotoren wird bei diesen Vorgängen histologisch eine Rolle spielen, so wenig wir dieselbe nachzuweisen zunächst im Stande sind, und wenn auch noch nicht eine Sclerosirung des Gefässbaumes, wie sie Unna's histologische Befunde bei späteren Formen darstellen, erfolgt ist, so ist doch durch die vorangegangene Läsion dem neu eingeschwemmtem Virus die Möglichkeit genommen, seine Störungen am alten Platze zu

machen. Ein Theil der geformten Krankheitsträger wird im Centrum liegen bleiben und dem Zerfall anheimfallen, ein anderer, in die Umgebung hineingeschwemmter wird seine gewöhnliche klinische Bethätigung, wenn ich so sagen darf, beginnen, d. h. zunächst die nun annuläre Macula hervorbringen. Ich bestreite nicht, dass aus einer Macula im Neumann'schen Sinne sich eine Ringform entwickeln kann, aber ohne Zweifel entsteht diese Ringform auch als neuer Exanthemschub gewissermassen primär. Es bedarf für diese Erklärung nicht der mühsamen Vorstellung von Neurosyphilomen, die noch Niemand hat darstellen können, die auch Unna nur nach Lepraanalogie annimmt. Die embolische Auffassung befriedigt vollkommen, sie erfährt eine weitere Stütze in dem Spärlicher-Werden der einzelnen Efflorescenzen bei den folgenden Nachschüben, das wir klinisch kennen gelernt haben. Auch das Auftreten von annulären Formen an solchen Stellen, an denen vorher nicht eine Efflorescenz maculöser Art ihren Sitz gehabt hat, beweist nichts gegen diese Ueberlegungen. Man vergegenwärtige sich, wie häufig unserem Auge maculöse Efflorescenzen entgehen können — nicht unserer Erinnerung, obgleich das auch ungemein oft eintreten wird, da, wo es sich um den Sitz einzelner Flecke handelt, sondern unserem Auge — wie häufig übersieht auch der geübteste Beobachter ein schnell verschwindendes maculöses Exanthem, wie oft sind wir nicht ausser Stande, einzelne Maculae, die echte richtige Roseolaflecken sind, als solche anzusprechen. Die Annahme einer schubweisen Propagirung des Virus in die Endgefässe und in die Capillaren der Haut habe ich wohl nicht nöthig weiter zu begründen, die ganze Entwicklung der universellen Frühformen ist nur auf diesem Gedankenwege zu verstehen.

Freilich ist mit diesen Vorstellungen, welche nichts weiter für sich in Anspruch nehmen, als den Versuch einer Erklärung, das Streben nach der Erkenntniss vorliegender Thatsachen, gar nichts gesagt über die Gründe, warum nun gerade das einzelne Individuum eine solche Erscheinungsform[1]) be-

[1]) Ich vermeide mit Absicht das Wort Recidive, weil es doch eigentlich keine „Rückfälle" bei einer Krankheit geben kann, von der wir die Ueberzeugung haben, dass sie nicht im Verlauf weniger Jahre erlischt.

fällt, warum nicht der sonst fast typische Verlauf eingehalten bleibt und weshalb nicht das papulöse Syphilid, die Neigung zu grösseren Infiltraten, zum Zerfall, des Weiteren folgt. Ebensowenig wie ich bei meinen Kranken in ihrer persönlichen Constitution hierfür einen Grund finden kann, ist es mir wahrscheinlich, dass die Fournier'sche Erklärung zutreffend ist, dass es sich hier um Kranke handelt, welche besonders gut mit Quecksilber behandelt sind. Seit Jahren behandle ich, dank einer früh gewonnenen Ueberzeugung, alle meine Kranken „besonders gut" mit Hydrargyrum und aus einer ausserordentlich grossen Zahl von Krankheitsfällen resultiren diese wenigen von wiederkehrenden Roseolen, während bei vielen Hunderten bei derselben Behandlung in aufsteigender Linie intensivere Formen aufgetreten sind. Liegt der Grund für die Verschiedenheit dieser Erscheinungen in der Multiplicität des aufgenommenen Giftes oder in seiner individuellen Virulenz?

Nicht minder grosse Schwierigkeiten als die Beantwortung der oben angedeuteten Frage bietet der Versuch der Erklärung der späteren Formen bei Fall 5 und 6. Dass Congestionen und besonders Verdauungsstörungen mannigfache Alterationen im Gebiet der Hautgefässe hervorrufen können ist eine feststehende Thatsache. Es ist weitere Thatsache, dass in ihrem Tonus geschwächte Gefässgebiete durch mancherlei äussere und innere Reize Hyperaemieen und Stasen erscheinen lassen; ich erinnere nur an die Gesichtshyperaemieen der Potatoren, die lange bestehen bleiben, auch wenn die causa movens, der Alkohol fortgenommen ist. Ich möchte nun annehmen, dass es sich in den erwähnten Fällen um einfache fortgeschrittene Gefässparesen in dem Gebiet früherer Erkrankungen handelt, die durcb einen besonderen Reiz zu einer höheren Form der Parese gebracht, Hyperaemie oder Stase in der Erscheinung eines lividen Flecks zur Aeusserung bringen, eigentlich ganz in dem Volkmann'schen Gedanken, dass es syphilitische Erkrankungen bei Individuen gibt, welche nicht mehr syphilitisch sind. Neue Einschwemmungen von Infectionskeimen kann man nicht annehmen. weder in Fall 5 noch in Fall 6. Solche würden in Fall 5, wie alle die vorangegangenen Male, auf eine Hg-Cur gewichen sein. Sie würden ferner in

Fall 6 nach Analogie der Vorgeschichte nicht verschwunden sein ohne eine gegen Syphilis gerichtete Therapie. Auch F. betont in seiner neuesten Arbeit den besonders guten Erfolg antisyphilitischer Therapie auf diese Exantheme im Gegensatz zu der z. Th. geringen Wirksamkeit von Hydrargyrum beim circinnären Erythem Fournier. Ich bin mir wohl bewusst, dass auch die oben erörterte Vorstellung uur eine Hypothese ist und dass eine wirkliche Klärung dieser äusserst schwierigen Frage offen bleibt.

Unter den zahlreichen Fällen, welche auch deutscherseits und in der englischen Literatur veröffentlicht sind als Erytheme, welche mit der Lues zusammen gehören, obgleich sie „keine Syphilide“ sind, befindet sich gewiss eine Anzahl, welche in die Gruppe der wiederkehrenden Roseolen gehört. Das unglückliche als Begriff geltende und doch von den verschiedenen Autoren so verschieden aufgefasste Wort Erythem, das eben durchaus kein internationaler klinischer Begriff ist, stiftet noch so viel Verwirrung und Missverständnisse, dass alle in das Gebiet der Erytheme im Grossen hinübergreifenden Ausschlagsformen der Erklärung und Deutung ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten. Nur so ist es erklärlich, dass ein Herr Referent von Fournier, die Thatsache der roséola de retour als eine ganz allgemein bekannte darstellt, oder, dass zu einer ausserordentlich interessanten Mittheilung von Louplet über Schlag auf Schlag bei einer Kranken wiederkehrende Syphilide, die sich zuletzt in circinnärer Form documentirten, Quinquaud sagt — diese Formen sind nicht selten.

Vorläufig und so lange nicht der Infectionsträger der Syphilis wirklich gefunden ist, wird man wohl noch immer mit Fournier sagen müssen: Que faut il penser de ces manifestations?

Ueber Immunität und Superinfection bei chronischer Gonorrhoe.

Von

Prof. Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Auf dem Gebiete der Gonorrhoelehre ist vielfach schon früher, ganz besonders aber in den letzten Jahren über einige theils allgemein pathologische, theils klinische Begriffe discutirt worden. Man hat über Immunität und Gewöhnung, über Superinfection und Exacerbation, über Abschwächung der Virulenz, über Chronicität und Latenz gesprochen und hat sich dabei au viele klinische und auf einige wenige experimentelle Ertahrungen stützen können. Wie viel aber auf diesem Gebiete noch unentschieden ist, das ergibt ein Blick in die verschiedenen Lehrbücher wie in die Berichte über Discussionen, die neuerdings bei mehreren Versammlungen stattgefunden haben. Ich würde zu diesem Thema, mit dem ich mich an anderem Orte [1]) wiederholt habe beschäftigen müssen, nicht das Wort nehmen, wenn ich nicht über einige eigene Erfahrungen zu berichten hätte, welche mir in diesen Erörterungen nicht ohne eine gewisse Bedeutung zu sein scheinen. Viel kann ein Einzelner hier nicht wohl beitragen, weil die Gelegenheit, in ihrer Deutung sichere klinische Beobachtungen zu machen gering und die Möglichkeit die zur Discussion stehenden Fragen durch Experimente zu entscheiden noch viel geringer ist. [2])

---

[1]) cf. Baumgarten's Jahresberichte von 1889 an.

[2]) Die in dem folgenden Aufsatz publicirten Beobachtungen habe ich zum grössten Theil schon im Jahre 1894 in Breslau gemacht. Ich hatte für den V. Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (1895) einen Vortrag angezeigt, in welchem ich sie mittheilen wollte, und habe in dem Programm dieses Congresses die Schlusssätze, zu denen ich gelangt war, veröffentlicht. Ich habe dann am 14./II. 1896 in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur einen Vortrag über dieses

Ich gehe am besten von dem Begriff der chronischen Gonorrhoe aus. Wir sollten dieses Wort jetzt nur für die Fälle benützen, in denen wirklich noch Gonococcen vorhanden sind; ich stelle hier die „postgonorrhoischen Processe", die Sänger, wie ich glaube, nicht sehr geeignet als „residuale Gonorrhoe" bezeichnet hat,[1]) von vornherein abseits. Der Begriff der chronischen Gonorrhoe wird meist einfach mit dem Begriff „langdauernde Gonorrhoe" identificirt — das ist aber angesichts der klinischen Thatsachen nicht berechtigt. Wir kennen viele Fälle, in denen trotz sehr langen Bestandes das Bild der „chronischen Gonorrhoe" nicht vorhanden ist und wir kennen umgekehrt Fälle, welche sehr bald dieses Bild annehmen. Denn unter chronischer Gonorrhoe stellen wir uns doch eine solche mit sehr geringen Entzündungserscheinungen, wenig Secretion, spärlichen Gonococcen vor. Lang dauernde Gonorrhoen aber, in denen auch ohne Behandlung Monate hindurch reichlich Secret mit zahlreichen Gonococcen geliefert wird, beobachten wir naturgemäss sehr selten, weil die Patienten unter diesen Umständen meist behandelt werden; ich erinnere mich speciell eines Mediciners, welcher nach sehr ausgedehnten und mannigfaltigen, aber erfolglosen therapeutischen Versuchen auf jede

Thema gehalten, über den in der Allgemeinen Medicinischen Centralzeitung (1896 Nr. 32) ein kurzes Referat erschienen ist. Wenn ich so lange mit der ausführlicheren Publication gezögert habe, so geschah das, um noch weiteres Material zu dieser Frage zu sammeln. Das aber war mir bisher nicht möglich und ich habe in meinem neuen Wirkungskreis dazu voraussichtlich weniger Gelegenheit, als früher. Deswegen übergebe ich die folgenden Seiten der Oeffentlichkeit, um zur weiteren Bearbeitung der seit Wertheim's Publication (1894) ruhenden, wie ich glaube, nur scheinbar definitiv durch sie entschiedenen, m. E. allgemein sehr interessanten Frage anzuregen.

[1]) Der Begriff „Gonorrhoe" ist für uns ein streng ätiologischer; fehlen die Gonococcen dauernd, so ist eine Gonorrhoe nicht mehr vorhanden, auch eine „residuale" nicht. Man spricht von diphtheritischer, oder besser postdiphtheritischer Lähmung, aber nicht von „paralytischer Diphtherie". Die nach der Gonorrhoe zurückbleibenden, bei Mann und Frau vorkommenden Veränderungen fasst man m. E. am besten als „postgonorrhoischen Symptomencomplex" zusammen. Die „postgonorrhoische Entzündung" zu leugnen, wie Kiefer (Naturforscher-Versammlung 1896. Verhandlungen II, pag. 183) es thun möchte, ist doch angesichts aller unserer Erfahrungen nicht möglich.

Behandlung Monate hindurch verzichtete und trotzdem immer ein relativ sehr acutes Bild darbot. Sehr viel häufiger sind solche Fälle, in denen immer wieder, wenn die Behandlung ausgesetzt wird, ein Recidiv unter acuten Symptomen einsetzt.

Endlich wird in manchen Fällen auch ohne Behandlung der chronische Verlauf immer wieder durch acute Exacerbationen unterbrochen, welche sich kaum von frischen Gonorrhoen unterscheiden, ohne dass neue Infectionen dabei in Frage kommen. Sie sind etwa zu vergleichen den acut exacerbirenden Eczemen, welche auch oft nur durch ihre lange Dauer dem eigentlichen chronischen Eczem gleichen.

Wenn man alle diese Fälle aus dem Gebiete der im engeren Sinne chronischen Gonorrhoe ausscheidet, so wird dieses sehr wesentlich eingeengt.

Die Frage, ob es eine von vornherein chronische Gonorrhoe gibt, wird von den Einen [1]) bejaht, von den Anderen [2]) verneint. Natürlich müssen alle diejenigen Fälle hier ausser Berücksichtigung bleiben, bei welchen eine Gonorrhoe darum zuerst latent ist, weil ihre Localisation ihr Bemerkbarwerden bis zu einem gewissen Grade verhindert (Cervicalgonorrhoe). Aber es gibt, wie ich aus eigener Erfahrung hier constatiren muss, Fälle auch von männlicher Gonorrhoe, die unter ganz chronischen Allüren entstehen und ich besitze in meinen Notizen 2 Beobachtungen von ersten Infectionen glaubwürdiger gebildeter Patienten, die längere Zeit nach dem inficirenden Coitus mit

---

[1]) Z. B. Verchère, La blennorrhagie chez la femme. 1894, I, p. 112. Sänger (Verhandl. der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte 1896, II, pag. 177.)

[2]) Z. B. auch Bumm (ebenda pag. 443) und Neisser (pag. 185): Neisser aber hat früher (Deutsche medic. Wochenschrift, 1893, p. 725) anerkannt, dass es „ganz spärliche Fälle" gibt, „in denen von Anfang an, selbst bei ersten Infectionen, ein auffallend milder und von wenig subjectiven Symptomen begleiteter Verlauf" — ich kann hinzufügen mit nur vereinzelten Gonococcen. — „zur Beobachtung kommt". Was aber ist das anderes, als ein Einsetzen der Gonorrhoe mit chronischen Erscheinungen oder ein „Einschleichen"? Dass ich das ebenso wenig wie Neisser, auf eine Virulenz-Abschwächung der Gonococcen, sondern auf eine besondere Resistenz der Erkrankten zurückführe, geht aus den oben folgenden Ausführungen zur Genüge hervor.

minimalen Entzündungserscheinungen und spärlichen Gonococcen zur Beobachtung kamen.

In enger Beziehung zu dem Begriff der chronischen steht der der latenten Gonorrhoe. Er ist noch viel mehr missbraucht worden. Es ist selbstverständlich, dass es sehr viele Gonorrhoen gibt, die den Erkrankten von vornherein oder von einer gewissen Zeit an verborgen sind, und es gibt leider auch sehr viele, in denen der Arzt die infectiöse Erkrankung nicht entdeckt, weil er nicht genügend auf sie fahndet. Das ist natürlich zuzugeben, dass es in vielen Fällen nur nach mühsamen Suchen an allen in Frage kommenden Stellen (Urethr. post., paraurethrale und praeputiale Gänge, Prostata, Rectum) gelingt, die Gonococcen aufzufinden — aber ich muss betonen, dass ich noch immer dazu gelangt bin, wenn ein Individuum glaubhaft als Infectionsquelle beschuldigt war, die Gonococcen mikroskopisch bei ihm nachzuweisen (beim Manne manchmal erst nach vorheriger Provocation) und dass ich auch bei der Untersuchung von Ehepaaren immer übereinstimmende — positive oder negative — Resultate erhalten habe. Deswegen kann ich die Annahme, dass — wo wir die Gonococcen nicht finden, sie aber nach der Ansicht Mancher voraussetzen müssten — ihre für uns im Secret nicht nachweisbaren Involutionsformen vorhanden sein müssen, nicht für nothwendig halten.

Für mich gibt es wesentlich nur 2 Fälle, in denen man von einer wirklichen Latenz der Gonorrhoe sprechen kann; das ist einmal die Latenz während der Incubation. Bumm[1]) leugnet zwar das Vorhandensein einer Incubation im eigentlichen Sinne überhaupt; ich glaube aber doch, dass wer regelmässig männliche Patienten speciell der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hat, aus eigener Erfahrung eine Anzahl von Fällen kennt, in denen man an einem verspäteten Auftreten der ersten gonorrhoischen Erscheinungen nicht wohl zweifeln kann. Auch die in der Literatur hierüber vorhandenen Berichte[2]) sind nicht ohne Weiteres als falsch zu bezeichnen.

[1]) Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane. Veit, Handbuch der Gynaecologie. Wiesbaden, 1897, I.

[2]) cf. z. B. Ehlers, Annal. d. Derm. et de Syph. 1892, pag. 556. Lanz, Dieses Archiv Bd. XXV. pag. 481. Lemonnier, Annal 1892, pag. 732. Notthafft, Mon. f. pr. Derm. XXIV. Nr. 1 und die Lehrbücher.

Es mag dahingestellt bleiben, wie wir uns diese Fälle erklären können; es ist selbstverständlich, dass wir nur ganz ausnahmsweise Gelegenheit haben werden, Patienten während dieser Incubationszeit zu untersuchen und zu constatiren, ob diese Latenz auch vor dem Mikroskop Stand hält. Dass aber in dieser Zeit der Nachweis der Gonococcen sehr erschwert sein und trotzdem eine Infection erfolgen kann, muss man wohl annehmen.[1])

Eine 2. Art von Latenz wird durch die Behandlung bedingt. Viel weniger bei der antiseptischen Therapie, während welcher zwar die Gonococcen unauffindbar sein können, welche aber die entzündlichen Erscheinungen nicht so sehr beeinflusst, als bei der rein adstringirenden Behandlung kann eine vollständige Latenz eintreten. Ich erwähne beispielsweise folgenden Fall:

Ein Patient, der mir seit Jahren bekannt ist und der an fortwährend recidivirenden, vielfach gewiss auf frische Infectionen zurückzuführenden acuten Gonorrhoen leidet, kommt wieder einmal (10 Tage nach der letzten Cohabitation) zur Untersuchung; er hatte in dieser Zeit täglich Zinc. sulfo-carbolicum gespritzt und es war nach 12stündiger Pause im Uriniren keine Spur von Secret, keine Flocke im Urin auffindbar. Nach 2tägiger Pause im Spritzen reichlich Gonococcen in reichlichem Secret.

Nach diesen aphoristischen Vorbemerkungen über chronische und latente Gonorrhoe kann ich auf Grund mehr oder weniger allgemein anerkannter Thatsachen über Immunität, Gewöhnung, Virulenzveränderung etc. einige Thesen aufstellen, welche einer ausführlicheren Discussion meines Erachtens nicht mehr bedürfen.

1. Wir wissen nichts von einem Verlust oder einer Abschwächung der Infectiosität eines gonorrhoischen Processes, so lange noch Gonococcen bei ihm nachzuweisen sind.

Die Thatsache, dass die Mehrzahl der acuten Gonorrhoen von subacuten oder chronischen stammt, macht die Annahme, dass eine solche Abschwächung vorkommt, nicht sehr wahrscheinlich. Culturen aus ganz chronischen Gonorrhoen haben acute Processe hervorgerufen (Wertheim etc.). Dabei ist es

[1]) cf. Morel-Lavallée, Peut-on donner la chaude-pisse sans l'avoir. Soc. de Méd. du IXe Arrondissement 12./X. 1893. Ann. d. Derm. et de Syphiligr. 1893 Nr. 12. pag. 1123. Guiard, La Blennorrhagie chez l'homme. Paris 1894.

selbstverständlich, dass aus rein äusseren Gründen eine chronische Gonorrhoe weniger leicht zur Infection führt, als eine acute; kommt aber die Infection zu Stande, so unterscheidet sie sich unseres Wissens nicht von einer von acuter Gonorrhoe stammenden. An dieser Anschauung können auch die von Guiard erwähnten Experimente nichts ändern, in welchen Roosbroeck[1]) durch Einbringung von Secret blennorrhoischer Conjunctivitis, „immer ungefähr denselben Grad der Entzündung erzielt haben will, wie ihn die Conjunctivitis darbot, die das Impfmaterial lieferte."

2. Wir wissen nichts von einer angeborenen Immunität derjenigen Organe, welche im Allgemeinen leicht gonorrhoisch erkranken. Doch ist es selbstverständlich, dass äussere Umstände eine solche Immunität vortäuschen können, und dass wie auf alle Reize, so auch auf die Gonococcen die verschiedenen Individuen sehr verschieden reagiren.

3. Wir müssen annehmen, dass die nicht besonders disponirten Organe theils in verschiedenem Alter, theils auch bei verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene Empfänglichkeit gegenüber dem gonorrhoischen Virus haben.

Wir müssen solche Differenzen supponiren, wenn wir berücksichtigen: auf der einen Seite die Seltenheit einer wirklich gonorrhoischen Vaginitis bei Erwachsenen, die wir doch für selten halten müssen, auch wenn die neuerdings gemachten Erfahrungen noch viel zahlreicher werden sollten;[2]) die Seltenheit der gonorrhoischen Conjunctivitis im Gegensatz zur Blennorrhoea neonatorum; auf der anderen Seite die Seltenheit der eigentlichen gonorrhoischen Cystitis speciell beim Manne, die ich in Uebereinstimmung mit Bumm[3]) u. Guyon,[4]) im Gegensatz zu der Annahme Wertheim's nach meinen persönlichen Er-

[1]) Traité des maladies des yeux cf. Guiard, l. c. p. 140.

[2]) cf. aus neuester Zeit: Doederlein, Vaginitis gonorrhoica bei fehlendem Uterus. Mon. für Geburtshilfe und Gynäcologie. Bd. V. Heft 1. — Mandl, Zur Kenntniss der Vaginitis gonorrhoica. Ebenda. — Auch Bumm (Veit's Handbuch) erwähnt 5 Fälle von Vaginitis gonorrhoica bei Erwachsenen.

[3]) Veit's Handbuch.

[4]) Die Krankheiten der Harnwege. Deutsche Uebersetzung. Wien, 1897, II, pag. 224.

fahrungen behaupten muss;[1]) ganz vor Allem aber die Häufigkeit der recidivirenden gonorrhoischen Arthritis. Zur Erklärung der letzterwähnten Thatsache müssen wir annehmen: Entweder, dass die Gonococcen bei solchen Individuen besonders leicht den Weg ins Gefässsystem finden, oder dass das überhaupt viel häufiger geschieht, als wir wissen, dass in der Mehrzahl der Fälle die in den Kreislauf kommenden Gonococcen eliminirt werden, ohne sich zu localisiren, in einzelnen Fällen aber, eben bei den speciell „disponirten", die Synovialis einen Locus minoris resistentiae darstellt.

4. Wir wissen nichts von einer Immunisirung des Organismus durch das Bestehen einer Gonorrhoe; eine selbst lange Zeit andauernde, wirklich chronische Gonorrhoe in einem Organ verhindert nicht, dass ein anderes Organ durch die im Organismus vegetirenden Gonococcen in ganz acute Entzündung versetzt wird (z. B. acute Epididymitis bei chronischer Urethralgonorrhoe).

Ob die Erfahrungen, welche neuerdings über die Toxine der Gonococcen von de Christmas[2]) gemacht worden sind, für die menschliche Pathologie verwendbar sein werden, kann erst die Zukunft lehren; man könnte sich wohl vorstellen, dass die Gonorrhoen abgeschlossener Höhlen, z. B. eine Pyosalpinx wegen der stärkeren Resorption des „Gonotoxins" eine andere immunisirende Wirkung auf den Organismus haben könnten, als diejenigen der nach aussen offenen Organe, wie der Urethra.

---

[1]) Ich leugne die rein gonorrhoische Cystitis nicht; ich habe selbst schon 1893 im Anschluss an die Arbeit Barlow's 2 Fälle erwähnt (Baumgarten's Jahresbericht, IX, 1893, pag. 84), bei denen ich die wirkliche Blasengonorrhoe für erwiesen hielt. Aber die Seltenheit solcher Befunde bei Männern, bei denen die Gelegenheit zur Blaseninfection durch das Regurgitiren des Secrets bei Urethritis posterior acuta so oft gegeben ist, beweist die Nothwendigkeit, in solchen Fällen eine besondere „Disposition" anzunehmen. Von den „Hilfsursachen", deren bei den meisten Cystitiden die pathogenen Bakterien zur Entfaltung ihrer Wirkung bedürfen sollen, ist die Retention bekanntlich die wirksamste. Von einer solchen konnte in meinen oben erwähnten Fällen nichts nachgewiesen werden. Und umgekehrt sehen wir gelegentlich Urethritis posterior acuta mit vorübergehender Retention und ohne nachfolgende gonorrhoische Cystitis.

[2]) Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. Annales de l'Institut Pasteur. XI. Nr. 7, pag. 609.

5. Eine Immunität irgend eines Organes, welche die Erkrankung auch nur einigermassen überdauert, gibt es — auch nach langdauernder Gonorrhoe — unseres Wissens nicht.

Man meint ja sogar umgekehrt, dass Patienten, die einmal eine Gonorrhoe durchgemacht haben, besonders leicht wieder eine solche acquiriren. Der mildere Verlauf späterer Gonorrhoen, der oft, aber keineswegs immer zu constatiren ist, ist nur als ein Rest von Gewöhnung zu deuten.

Während die bisher erwähnten Punkte einer eingehenderen Discussion kaum mehr bedürfen, ist mancherlei bei der chronischen Gonorrhoe nicht bloss noch unerklärt, sondern auch die thatsächlichen Feststellungen reichen bisher nicht aus.

Die Fragen, die hier zu beantworten sind, sind etwa die folgenden:

Wie erfolgt die Gewöhnung eines an Gonorrhoe erkrankten Organes an die in ihr vegetirenden Gonococcen?

Geht diese Gewöhnung so weit, dass jede pathogene Wirkung aufhört, so dass die Gonococcen zu reinen Saprophyten werden?

Wie verhalten sich chronisch gonorrhoische Schleimhäute gegen Superinfection mit fremden Gonococcen?

Zur Erklärung der Gewöhnung können wir annehmen: 1. eine Aenderung des Organismus und zwar *a*) im Ganzen, *b*) des erkrankten Organes. Ich habe schon oben betont, dass wir von einer Gewöhnung des Organismus nichts wissen, wenn auch ihre Möglichkeit nicht zu leugnen ist, dass wir aber umgekehrt Fälle kennen, in denen eine acute Autoinfection von einem chronisch erkrankten Organ ausgeht.

Die Veränderung des erkrankten Organs kann einmal eine anatomische sein. In der That hat die Umwandlung des Epithels unter dem Einfluss der Entzündung bei den mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäuten eine gewisse Bedeutung, indem unter dem metaplasirten Epithel eine bindegewebige Infection zum mindesten sehr viel seltener ist. Aber da wir eine ganz acute Entzündung auch an mit Pflasterepithel bekleideten Organen kennen, kann dieses Moment eine wesentliche Bedeutung nicht haben.

Wir werden darum schon hier darauf hingelenkt, dass falls es Veränderungen am Organismus sind, welche die chronischen Erscheinungen bedingen, diese mehr in einer chemisch-biologischen, als in einer morphologischen Umwandlung der Schleimhaut beruhen müssen.

2. Wir können zur Erklärung der Gewöhnung aber auch eine Veränderung der Gonococcen annehmen. Wie andere Infectionserreger, so können auch die Mikroorganismen der Gonorrhoe dadurch, dass sie immer in demselben, wenn auch stets erneutem, doch qualitativ sich relativ gleich bleibendem Nährboden wachsen, an Virulenz einbüssen. Wertheim hat zwar aus seinem bekannten Versuch[1]) geschlossen, dass die Gonococcen in ihrer Virulenz ganz unbeeinträchtigt bleiben — auch bei ganz chronischer Gonorrhoe — und er leugnet eine Abschwächung selbst auf künstlichen Nährböden. Bumm erklärt jetzt (l. c.) mit aller Bestimmtheit, die letztere gesehen zu haben. Ich habe zwar schon oben betont, dass eine Virulenzverminderung im allgemeinen Sinne (anderen Individuen gegenüber) bei der chronischen Gonorrhoe nicht vorhanden ist, aber dem erkrankten Organ gegenüber muss man eine solche gerade auf Grund der Wertheim'schen Experimente postuliren; denn da der Kranke Wertheim's auf eine Cultur umgezüchteter Gonococcen mit acuter Entzündung reagirte, auf eine Cultur der durch einen fremden Organismus noch nicht beeinflussten eigenen Gonococcen aber nicht, muss man annehmen, dass die Zellen seiner Schleimhaut reactionsfähig waren und dass von den beiden in Frage kommenden Factoren die Gonococcen es waren, welche die wesentliche Umwandlung erlitten hatten.

Durch diesen ersten Theil des Wertheim'schen Experimentes ist also auch experimentell der Beweis geliefert, dass bei chronischer Gonorrhoe die Gonococcen zwar in ihrer Infectionstüchtigkeit im Allgemeinen ungeschwächt, dass sie aber soweit verändert sein können, dass sie die an sich gegen

---

[1]) Zur Frage von den Recidiven und der Uebertragbarkeit der Gonorrhoe. Wien. klin. Wochenschr. 1894, pag. 441 und Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft. IV. Congr. 1894, pag. 169.

Gonococcen reactionsfähige Schleimhaut nicht mehr zur Reaction veranlassen können.

Hierbei erhebt sich nun die Frage: muss das immer so sein, wie es in Wertheim's Experiment war? Oder gibt es chronische Gonorrhoen, welche auch auf eine Vermehrung der eigenen Gonococcen oder auf eine Neuimpfung mit ihnen noch mit acuter Entzündung reagiren?

Ich glaube, es gibt klinische Thatsachen, welche beweisen, dass auch bei lange bestehender Gonorrhoe ein vermehrtes Wachsthum der Gonococcen oder ein neuer Import derselben auf die Oberfläche eine acute Exacerbation bedingen kann. Einmal kann man hierfür die Fälle anführen, in welchen bei jedem Aufhören der Therapie ein acutes Recidiv mit reichlichen Gonococcen einsetzt; dabei kann man allerdings sagen, dass die natürliche Gewöhnung der Schleimhaut eben durch die Behandlung gestört worden ist. Man kann auch ein acutes Recidiv manchmal nach einer leichten Bougierung oder nach einer Prostataexpression constatiren — der „Reiz" einer solchen erscheint mir zu gering, um die Exacerbation zu erklären.[1]) Endlich berichtet Finger,[2]) dass Kwiatkovski an seiner Poliklinik „einen Patienten mit den eigenen rein gezüchteten Gonococcen noch mit dem Resultat ziemlich acuter Urethritis zu inficiren vermochte".

Der Fall Wertheim's war dadurch ausgezeichnet, dass trotz 2 Jahre langen Bestehens der Gonorrhoe zwar kein Secret, aber „reichliche und dicke Fäden" und in diesen „eine reiche Anzahl von Gonococcen" zu finden waren. Solche Fälle sind nicht die Regel; auch ich habe chronische Gonorrhoen gesehen — in denen ich von der Discongruenz zwischen den

---

[1]) Touton (Naturforscherversammlung 1896, II, pag. 433) hält es für wahrscheinlich, dass die acuten Recidive nach Provocation begründet seien „in dem Verluste der Immunität seitens der Urethra gegen die eigenen Gonococcen während der Zeit des Einschlusses in dem Versteck" (einer urethralen Drüse, der Prostata etc.). Auch diese Möglichkeit ist im Princip zuzugeben, doch ist mir ein so lang andauernder Abschluss in einem „Versteck", dass die Gewöhnung hätte verloren gehen können, nicht wahrscheinlich, und der oben berichtete Versuch Kwiatkowski's macht diese Annahme nicht nothwendig.

[2]) Die Blennorrhoe der Sexualorgane. 4. Aufl. 1896, pag. 164.

klinischen Erscheinungen und der Reichlichkeit des Gonococcenbefundes überrascht war; in solchen Fällen wäre in der That nicht zu verstehen, warum die Einbringung einer grösseren Menge derselben Gonococcen eine Aenderung im Krankheitsbild hervorbringen sollte. Wenn aber, wie in der Mehrzahl der Fälle chronischer Gonorrhoe, nur spärliche Gonococcen in und auf der Schleimhaut vorhanden sind — aus welchem Grunde immer — so kann eine plötzliche Vermehrung derselben sehr wohl eine acute Gonorrhoe veranlassen. Wir werden also wohl an der Möglichkeit festhalten müssen, dass auch eine typisch chronische Gonorrhoe von den eigenen Gonococcen in vermehrter Anzahl zu acuter Exacerbation gebracht werden kann.

Wenn aber, sei es durch Veränderung der Schleimhaut, sei es durch Veränderung der Gonococcen, die Erkrankung die Allüren der chronischen Gonorrhoe annimmt, kann, so darf man weiter fragen, die „Gewöhnung zwischen Schleimhaut und Gonococcen" (wie es Wertheim unpräjudicirlich ausdrückt) so weit gehen, dass die letzteren nur noch „saprophytisch" in dem völlig zur Norm zurückgekehrten Gewebe vegetiren? Nach Analogie mit der Diphtherie z. B. wäre das wohl möglich; Bumm[1]) hat es früher ausdrücklich behauptet und zwar auf Grund histolologischer Untersuchungen.

Guiard[2]) hält es für möglich, dass Gonococcen „passés à un état physiologique spécial" vorhanden sein können, wenn man keine Spur von Entzündung mehr findet, die aber wieder pathogen werden können, wenn sie in ein anderes Individuum gelangen. Diese Frage ist natürlich von der grössten praktischen und theoretischen Bedeutung, und es ist deshalb besonders zu betonen, dass Bumm seine früheren Anschauungen auf Grund fortgesetzter histologischer Untersuchungen geändert hat. Er erkennt jetzt an,[3]) dass auch bei der chronischen Gonorrhoe immer noch Krankheitsherde vorhanden sind. Seine hochinteressanten Befunde lehren, dass die chronisch gonorrhoische Schleimhaut zum allergrössten Theil schon zur Norm zurück-

---

[1]) Ueber die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münch. med. Wochenschrift 1891, Nr. 50 u. 51.

[2]) l. c. pag. 151.

[3]) cf. Veits Handbuch.

gekehrt, dass die Metaplasie des Epithels schon vollständig verschwunden sein kann, dass aber zwischen den normalen Cylinderzellen (des Uterus) immer noch einzelne Herde geschichteten Pflasterepithels zu finden sind, und dass die Gonococcen nur auf diesen liegen, nicht aber auf den normalen Zellen.

Mit diesem Nachweis hat Bumm die früher von mir geäusserte Annahme[1]) als richtig anerkannt, dass die Gonococcen, die sich im Secret finden, „aus bestimmten Gewebsbestandtheilen stammen, in denen sie sich dauernd zu halten vermögen", und er hat damit implicite zugegeben, was ich behauptete: Der Beweis, „dass die Gonococcen auch dann weiter wuchern, wenn sie auch nicht zeitweise mehr die Möglichkeit haben, irgendwo auf dem Gewebe festen Fuss zu fassen", ist nicht zu erbringen.

Diese histologischen Befunde stimmen mit den klinischen vollständig überein, die Menge,[2]) Sänger,[3]) Touton[4]) u. A. und auch mich schon früher zu der Anschauung geführt haben, dass wir von einer rein saprophytischen Existenz der Gonococcen im menschlichen Körper nichts wissen — immer sehen wir die entzündlichen Veränderungen, so gering sie auch sein mögen, die Anwesenheit des letzten Gonococcus überdauern. Ich muss gerade gegenüber den Bemerkungen Guiard's besonders betonen, dass ich nie bei einem — männlichen oder weiblichen — Individuum, von dem eine Infection ausgegangen war, mikroskopisch die Zeichen der Entzündung (ebensowenig wie die Gonococcen) vermisst habe, so gesund solche Individuen auch bei reiner Inspection oft zu sein schienen. In diesem Sinne können wir von dem Gonococcus als einem „obligat pathogenen" Mikroorganismus sprechen — obligat pathogen natürlich nur dort, wo er die Bedingungen für sein Leben findet.

Aber die Befunde Bumm's sind nach einer anderen Richtung noch viel werthvoller. Sie geben den Beweis, dass es in der That bei der Gonorrhoe eine Zellenimmunität ohne nachweisbare morphologische Veränderung gibt; wir

---

[1]) Baumgarten's Jahresbericht. VII. 1892, pag. 89.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 46 u. ff.

[3]) Centralbl. f. Gynaec. 1894.

[4]) Berl. klin. Wochenschrift 1894, Nr. 21.

können unmöglich entscheiden, warum die Gonococcen an einzelnen Stellen fort und fort existiren können, oder warum diese einzelnen Stellen im Gegensatz zu ihrer Umgebung immer weiter ihre veränderte Gestalt bewahren; wir wissen nicht, ob das erstere oder das letztere primär ist, ob die Zellen nicht zur Norm zurückkehren, weil die Gonococcen auf ihnen vegetiren, oder ob diese sich auf ihnen halten, weil sie verändert bleiben. Das aber können wir behaupten, dass die nach Bumm's Beschreibung ganz normal aussehenden Cylinderzellen des Uterus, die in nächster Nachbarschaft der inficirten Zellen liegen, diejenige Eigenschaft besitzen müssen, die wir als Immunität bezeichnen. Und wenn wir noch berücksichtigen, dass jedenfalls kurze Zeit nach dem definitiven Ablauf einer chronischen Gonorrhoe die Immunität erloschen ist, so werden wir bei dieser Gelegenheit jedenfalls auf die Einwirkung der Toxine auf die Zellen recurriren müssen.

Von grösstem Interesse ist seit langer Zeit die Frage: Wie reagiren chronisch gonorrhoische Schleimhäute auf fremde Gonococcen? Schon Hunter hat, wie Guiard[1]) berichtet, sich mit ihr beschäftigt. Aber es existirt bis in die neueste Zeit nur ein von Rodet[2]) vorgenommenes Impfexperiment, das wegen des fehlenden Gonococcenbefundes nichts beweist. Denn wir Alle haben oft genug gesehen, dass chronische Urethritiden ohne Gonococcen nach sehr langem Bestehen, während dessen selbst Excesse aller Art das chronische Bild nicht ändern konnten, durch eine Infection plötzlich ganz acute Gonorrhoen wurden. Dass die chronische Urethritis ohne Gonococcen nicht vor einer Infection schützt, das bedurfte kaum noch eines experimentellen Nachweises, wie er in 4 von Finger's Experimenten[3]) vorliegt.

Für die Entscheidung der oben aufgeworfenen Frage aber stehen nur 3 Experimente zur Verfügung: das bekannte Wertheim's und 2 Finger's. Aus ihnen geht hervor, dass

[1]) l. c. pag. 162. cf. Hunter's Abhandlung über die venerische Krankheit. Leipzig 1787, pag. 58 ff. Treatise on the Venereal Disease with Introduction and Commentary by J. Adams, London 1818, pag. 65.

[2]) cf. Guiard l. c. pag. 165.

[3]) cf. dieses Archiv, XXVIII. p. 292.

eine chronisch gonorrhoische Schleimhaut auf ihr fremde Gonococcen (Finger) oder auf solche, die wohl ursprünglich aus ihr stammten, aber auf einem anderen Organismus „umgezüchtet“ worden sind (Wertheim), mit acuter Entzündung reagiren. Dass das so sein könne, war schon früher vermuthet worden (z. B. von Neisser[1]); dass es wirklich vorkommt, dass eine Superinfection bei Gonorrhoe möglich ist, haben erst die Versuche Wertheim's und Finger's ergeben; dieselben unterscheiden sich nur darin, dass Finger „ganz fremde“ Gonococcen benutzt hat, Wertheim „umgezüchtete“ und dass somit der letztere die speciell in der Ehe vorkommenden Verhältnisse nachgeahmt hat.

Aber auch nach diesen an Zahl doch noch sehr geringen Versuchen blieb die Frage bestehen: besteht diese Superinficirbarkeit bei allen chronischen Gonorrhoen?

In der Wertheim's Mittheilung folgenden Discussion[2]) hob Neuberger hervor, dass die Resultate des Wertheimschen Versuches mit seinen Erfahrungen in der Praxis nicht übereinstimmten; er hat dann dem Berichte die Anmerkung beigegeben, dass er in der Literatur nur 3 Fälle — von Kopp[3])

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1893, Nr. 28, 30.

[2]) Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft. IV. Congress. pag. 182.

[3]) Naturforscherversammlung in Nürnberg 1893.

Anmerkung bei der Correctur. Ich habe in letzter Zeit einen Fall beobachtet, welcher mit Sicherheit für Superinfection mit umgezüchteten Gonococcen spricht. Ein junger Mann inficirt sich im Juli (erstmalig), wird intern behandelt und glaubt sich nach einigen Wochen, da der Ausfluss vollständig verschwunden ist, geheilt, lässt aber diese Heilung von seinem Arzte nicht constatiren. Er verlobt sich, verkehrt mit seiner Braut (Virgo) zum ersten Male im November, nachdem er 3 Monate nichts von Ausfluss verspürt hat; er merkt nach der ersten Cohabitation nichts, die Braut nur etwas Feuchtigkeit ohne Schmerzen; nach 10 Tagen zweiter Coitus; 8 Tage darnach mässig starker Ausfluss, der, als ich ihn einige Wochen später untersuchte, noch relativ reichlich und eitrig war und zahlreiche Gonococcen enthielt. Die Braut glaubt sich erst von dem Augenblicke krank, als sie einen Monat nach der ersten Cohabitation einen schweren gonorrhoischen Rheumatismus bekommt. Sie hat eine acute Urethralgonorrhoe; Vagina stark entzündet, ohne nachweisbare Gonococcen; Cervix noch nicht untersuchbar. Also: Die erste Cohabitation lässt die Gonorrhoe des Mannes „latent“, nach der 2. „exacerbirt“ diese.

— gefunden habe, die überhaupt für diese Frage verwerthbar wären;[1]) diese allerdings im Wertheim'schen Sinne. Neisser erörterte die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Exacerbation und Superinfection trotz des Wertheim'schen Versuches und Casper brachte einen Fall, der nichts Neues beweist, denn Casper sagte selbst, dass der Mann, der sich nach lange fortgesetztem Verkehr mit Präservativ beim ersten Coitus ohne solches von seiner Frau acut inficirte, vorher „geheilt" war; dass eine geheilte Gonorrhoe nicht vor einer neuen Infection schützt — wobei es gleichgiltig ist, ob die letztere von Gonococcen ausgeht, die in früheren Generationen schon einmal in der inzwischen geheilten Schleimhaut vegetirt haben, das konnte nicht bezweifelt werden.[2])

Ob eine Superinfection mit positivem Resultat möglich ist, das war thatsächlich nur durch das Experiment zu entscheiden; denn bei der klinischen Beobachtung liegt schliesslich immer die Möglichkeit der Erklärung: Exacerbation durch Reizung vor.

Umgekehrt kann man aber unter besonders günstigen Verhältnissen einmal constatiren, dass eine chronisch-gonorrhoische Schleimhaut durch Superinfection mit fremden oder in

---

[1]) Solche Fälle sind früher natürlich kaum berichtet worden, da man sich mit der einfachen Erklärung: „Exacerbation durch Reizung in der ersten Zeit der Ehe" vollständig begnügte. Doch finde ich bei Hunter (in der oben erwähnten Ausgabe von 1787, pag. 64; in der Adams'schen pag. 67) folgenden Fall: Ein Mann heiratete 5 Monate nach einer gonorrhoischen Infection, als er einen „slimy gleet" („schleimigen Nachtripper") noch hatte; die Defloration ist schwierig — und das führte ein Recidiv der Chorda und einen vermehrten Ausfluss herbei; auch Hunter also, der allerdings nicht bloss meinte, dass Reste von Tripper vor einer neuen Infection schützen, sondern auch an eine weiter anhaltende Immunität glaubte, begnügt sich mit der Erklärung der Exacerbation durch Reizung.

[2]) Hierher kann sehr wohl auch der Fall Bumm's (Veit's Handbuch) gehören: Der Mann hat nach rasch geheilter (?) Gonorrhoe geheiratet; die Frau concipirt sofort; nach der Geburt geht die Frau in ein Bad; der Mann bekommt eine Pleuritis. Nach alledem wieder eine Cohabitation — acute Gonorrhoe des Mannes. Der Fall ist im Sinne einer Superinfection nicht zu verwerthen, weil die Gonorrhoe des Mannes sehr wohl in der Zwischenzeit geheilt sein kann. Zwei analoge Fälle berichtet auch schon Hunter. (Hunter cf. Adams 1818, pag. 66 ff.)

einem anderen Organismus umgezüchteten Gonococcen nicht acut entzündet wird, sich gegen solche also refractär verhält.

Ich selbst habe einmal einen solchen Fall untersuchen können:

Ein sehr gebildeter Herr heiratet, nachdem er von einem Arzte — ohne mikroskopische Untersuchung — die Zusicherung erhalten hatte, dass sein $^3/_4$ Jahr vor Eingehung der Ehe acquirirter Tripper geheilt sei; er selbst fühlte sich ganz gesund; er hatte am Morgen eine leichte Urethrorrhoe — ganz wie er sie seiner Angabe nach auch vor dem letzten Tripper gehabt hatte. In der zweiten Woche der Ehe erkrankte die junge Frau unter acuten Erscheinungen; der Mann schickt sie zum Frauenarzt und kommt selbst zu mir, um sich von dem Verdacht zu reinigen, den die Schwiegermutter gegen ihn ausgesprochen und der ihn empört hatte: er müsse seine Frau angesteckt haben. Er bittet um eine genaue Untersuchung und um ein Gesundheitsattest, das ich ihm sicher würde ausstellen können und mit dem er die Schwiegermutter beruhigen wollte. Ich finde kaum eine Spur grauen Secrets; in dem Urin einige kleine Flöckchen; in ihnen im ersten Präparate zwei typische Gonococcenhaufen.

Der Frauenarzt diagnosticirte bei der Frau eine acute Gonorrhoe, von deren Vorhandensein ich mich an von ihr entnommenen Präparaten mit sehr zahlreichen Gonococcen selbst überzeugen konnte.

Solche Fälle, welche beweisen, dass eine chronisch-gonorrhoische Schleimhaut sich gegen die umgezüchteten Gonococcen resistent verhalten kann, habe ich, wie auch Neuberger, in der Literatur bisher vollkommen vermisst.[1]) Erst in letzter Zeit ist mir ein Fall bekannt geworden, der nach derselben Richtung zu verwerthen ist. Fritsch[2]) beschreibt nämlich einen erst im Wochenbett manifest gewordenen Tripper bei einer jungen Frau, welche von ihrem angeblich 5 Jahre vorher inficirten Mann angesteckt worden war, und hebt besonders hervor: „Der Ehemann bekam bei dem häufigen Coitus in der ersten Zeit der Ehe nicht einen acuten Tripper.“ Fritsch aber musste sich auf die von dem Ehemann aufgenommene

---

[1]) Wenn Neuberger meint, dass die Untersuchungen Broese's (mit Borchert, Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 16, 17) für die Häufigkeit einer solchen Resistenz sprechen, so möchte ich das nicht unterschreiben: in den von Broese verwertheten Fällen handelt es sich augenscheinlich um postgonorrhoische Veränderungen („residuale Gonorrhoe“) bei Mann und Frau — bei oft schon lange verheirateten Leuten; aus der Anamnese solcher Fälle auf das Fehlen der acuten Exacerbation oder Superinfection im Beginn der Ehe zu schliessen, ist aber sehr misslich.

[2]) „Tripper und Wochenbett“. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1897.

Anamnese verlassen, während ich selbst constatiren konnte, dass der Tripper des Mannes chronisch geblieben war.

Es ist klar, dass selbst eine einzige Beobachtung, wie die oben beschriebene, es unmöglich macht, aus der bisher in 3 Fällen constatirten Möglichkeit einer Superinfection bei chronischer Gonorrhoe ein Gesetz zu machen. Wie Neuberger, so bin auch ich a priori geneigt gewesen, anzunehmen, dass wenn die Superinfection wirklich auch nur die Regel wäre, wir häufiger junge Ehemänner zu Gesicht bekommen müssten, welche durch die Exacerbation oder durch das Wiedererscheinen eines acuten Trippers in der ersten Zeit der Ehe erschreckt den Specialisten aufsuchen würden.

Es war mir also auf Grund der oben mitgetheilten Erfahrung und des allgemeinen Eindrucks von vornherein unmöglich, den Satz Finger's[1]) zu acceptiren: „Der Bestand einer chronischen, sei es Gonococcen führenden oder Gonococcen freien Blennorrhoe ist für Neuinfection absolut kein Hinderniss.“ Er schien mir sicher in seinem 2. Theil; unbewiesen aber schien mir der erste Theil in seiner Verallgemeinerung.

Ich habe deswegen die Prüfung dieser Frage durch Inoculationsexperimente für nothwendig gehalten — die Berechtigung, solche in Uebereinstimmung mit dem Patienten vorzunehmen, liegt in der speciell von Finger hervorgehobenen und, wie er betont, auch experimentell bestätigten [2]) Erfahrung, dass chronische Gonorrhoen besser zu heilen scheinen, wenn sie auf irgend eine Weise in ein acuteres Stadium übergeführt werden.

Ich habe im Laufe der Zeit 6 Fälle [3]) gefunden, bei denen ich solche Infectionsversuche vornehmen konnte. Ich habe dabei, um die Bedingungen möglichst so zu gestalten, wie sie im Leben vorhanden sind, nicht Culturen benützt, sondern

---

[1]) Die Blennorrhoe der Sexualorgane. IV. Aufl. pag. 163. Zuzugeben ist dagegen Finger's Fassung (Archiv XXVIII., pag. 296): „Eine bestehende chronische Urethritis schliesst Neuinfection nicht aus“.

[2]) Archiv XXVIII, pag. 297.

[3]) Von den in Baumgarten's Jahresberichte, X, 1894, pag. 96, erwähnten 6 Fällen habe ich einen später in meinem Vortrag (Allg. med. Central-Zeitung l. c.) ausser Acht gelassen, weil die Krankengeschichte nicht mehr auffindbar war. Seitdem ist aber, wie ich auch in dem Vortrag erwähnte, ein neuer (6.) hinzugekommen.

reichlich gonococcenhaltigen Eiter acuter Gonorrhoen, der unmittelbar nach der Entnahme mit einer Platinöse in die Urethra gebracht und dort leicht verrieben wurde; die Patienten liessen einige Stunden nach der Impfung keinen Urin.

Ich kann darauf verzichten, die Beobachtungen in extenso wiederzugeben. In allen Fällen handelte es sich um das typische Bild chronischer Gonorrhoen: Wenig Secret, keine subjectiven Beschwerden, spärliche aber unzweifelhafte Gonococcen. Die Fälle waren 8—14 Tage ohne jeden Eingriff beobachtet worden und hatten sich in dieser Zeit immer gleich verhalten. Bei zwei dieser Patienten trat nach der Inoculation, nach einer Incubationszeit von 3—4 Tagen eine mässige aber deutliche Steigerung der entzündlichen Erscheinungen, eine sehr beträchtliche Vermehrung der Gonococcen ein unter leichten subjectiven Beschwerden — also im Wesentlichen dasselbe Resultat, das Finger und Wertheim erhalten hatten. Der weitere Verlauf dieser Fälle war ein durchaus günstiger; die acuteren Symptome klangen sehr bald wieder ab — die Therapie mit antiseptischen Mitteln wurde dann nach einiger Zeit begonnen und führte relativ schnell zur definitiven Heilung.

Ganz anders aber verhielten sich die restirenden 4 Fälle. Bei ihnen brachte die Inoculation mit sicher sehr infectionstüchtigem Material von fremden Patienten gar keine Veränderung in dem chronischen Krankheitsbilde hervor — schon am nächsten Tage war die Zahl der Gonococcen im Secret, resp. in den Fäden nicht grösser als vorher und es gingen bei ihnen allen die ersten 14 Tage nach der Impfung ohne alle Erscheinungen vorüber. Dann wurde auch bei ihnen mit der Therapie begonnen.

Aus diesen Experimenten geht also mit Bestimmtheit hervor, dass die Ausnahme, die ich von der von Wertheim und Finger constatirten Regel in der Praxis einmal gesehen habe, auch im Experiment zu constatiren ist. Wenn wir die Gesammtzahl der bisher vorhandenen, verwerthbaren Superinfectionsversuche nehmen (2 von Finger, 1 von Wertheim, 6 von mir), so ergibt sich, dass von diesen 9 — 5 ein positives, 4 ein negatives Resultat ergeben haben. Fehlerquellen, welche diese Differenz in den Resultaten veranlasst haben könnten, sind wohl kaum

anzunehmen — die Thatsache, dass ich nicht mit Culturen gearbeitet habe, macht meine negativen Befunde nicht weniger verwerthbar — und jede Skepsis wäre in dieser Beziehung unangebracht, weil ja sowohl die positiven als die negativen Resultate mit dem in der Praxis beobachteten vollständig übereinstimmen. Man kann vielmehr schon jetzt mit Sicherheit behaupten, dass sich dem äusseren Anscheine nach gleiche chronische Gonorrhoen gegenüber Superinfectionen mit fremden (oder umgezüchteten) Gonococcen verschieden verhalten, dass sie sich bald „immun" gegen solche zeigen, bald auf sie mit acuter Entzündung reagiren.

Das Material ist noch viel zu gering und wird es wohl noch lange sein, um zu entscheiden, worin diese Differenz der chronischen Gonorrhoen begründet ist. Auch spontaner Weise verläuft ja die eine Gonorrhoe durch lange Zeit hindurch mit immer wiederholten acuten Recidiven, die andere ganz gleichmässig; die eine wird sehr schnell (ja nach meiner Ansicht in seltenen Fällen selbst von vornherein) chronisch, die andere erst sehr spät. Worauf diese Differenz beruht, wissen wir ebenso wenig, wie wir das verschiedene Verhalten der chronischen Gonorrhoen gegen Superinfection erklären können.

Guiard schloss aus theoretischen Erwägungen, dass die Gonorrhoe so lange eine Immunität bedingt, als noch Gonococcen im Zustande der „Latenz" vorhanden sind; er kannte das Experiment Wertheim's noch nicht und bei denen Finger's zweifelt er — wie ich kaum zu betonen brauche, nach meiner Ansicht ohne jede Berechtigung — die Beweiskraft des Gonococcenbefundes vor dem Impfversuch an. Er meint ferner, dass diese „Immunité, que le gonococcisme latent confère", auf einer durch die Gonococcen bedingten Umstimmung des Terrains beruhe und es geht aus seinen Bemerkungen hervor, dass er glaubt, der spontane Ablauf oder die rein antiphlogistische Behandlung trage besonders zu dieser Immunität bei. Ich habe auch von diesem Gesichtspunkt aus die Fälle von Superinfection geprüft aber sowohl meine eigenen — die mit positivem und die mit negativem Resultat — als auch die von Wertheim und Finger sind hierfür nicht

brauchbar, weil die anamnestischen Angaben über die Behandlung nicht genau oder nicht zuverlässig genug sind.

Die Frage: Superinfection oder Exacerbation durch „Reizung" wird in der Praxis auch jetzt noch meist sehr schwierig zu entscheiden sein. Wenn Finger[1]) betont, dass die „Recidive sofort, die Neuinfection erst 3—5 Tage nach dem Coitus entstehe", so ist das zwar meist, aber keineswegs immer zutreffend; denn wir kennen ja gut beglaubigte Fälle mit kürzester Incubationszeit und auf der anderen Seite habe ich mich einige Male davon überzeugen können, dass nach einer Provocation (Bougierung und Prostataexpression) bei chronischer Gonorrhoe 3 oder 4 Tage vergehen können, ehe sich reichlicherer Ausfluss zeigt. Dass die Exacerbation durch „Reizung" wie z. B. durch gesteigerten geschlechtlichen Verkehr ohne Neuinfection möglich ist, was Wertheim „nicht sehr wahrscheinlich" erscheint, daran müssen wir festhalten; das machen unsere Provocationsversuche, bei denen ich an eine Superinfection nicht glaube (s. ob. p. 10) zum mindesten sehr wahrscheinlich. Sache persönlicher Anschauung wird es dabei sein, ob man diese Exacerbationen als eine Autoreinfection von urethralen Drüsen oder als eine „Verbesserung des Nährbodens" auffasst.

Bumm geht sogar noch weiter; er meint,[2]) dass es „nach der Hochzeit gewöhnlich nicht lange bei einer geringen Secretion bleibt. Selbst da, wo sie vorher ganz fehlt und nur noch im Urin die Fäden sichtbar waren, kommt es unter dem Reiz des geschlechtlichen Verkehrs alsbald zu einem Aufflackern der Entzündung in den kranken Partien der Harnröhre und damit zu einem Ausfluss, der die Ansteckung unvermeidlich macht". Bumm stellt sich also das Verhältniss meist so vor: Reizung beim Manne und dadurch Infection der Frau; es kommt aber nachgewiesenermassen auch vor: Infection der Frau ohne vorhergehende „Reizung" des Mannes, nachher Recidiv bei diesem durch Superinfection; oder Infection der Frau ohne „Reizung" und ohne Superinfection des Mannes.

Die Versuche, über welche ich berichten konnte, geben Anlass zu einer Anzahl von Betrachtungen, bei welchen ich

---

[1]) Blennorrhoe der Sexualorgane. IV. Aufl. pag. 164.

[2]) Veit's Handbuch.

mich, da sie nothwendiger Weise rein theoretisch sein müssen, möglichst kurz fassen will.

Zuerst die Frage, wie soll man die von mir sicher constatirte Eigenschaft chronisch-gonorrhoischer Schleimhäute gegen Superinfection mit fremden Gonococcen sich refractär zu verhalten, nennen?

Guiard gebraucht bei seinen theoretischen Erörterungen den Ausdruck „Immunität" — er hat das zweifellose Recht dazu, denn er meint ja, dass in den Fällen mit „Gonococcisme latent" die Schleimhaut gesund sein kann. Aber auch Wertheim, der auf diesem Standpunkt nicht steht, bedient sich derselben Bezeichnung — wenngleich er durch sein Experiment und durch seine Deutung der Exacerbationen bei Gonorrhoe als Superinfectionen zu der Anschauung gelangte: „Es gibt keine erworbene Immunität gegen Gonorrhoe." Hunter spricht nur von „Habit" (der deutsche Uebersetzer: „Gewohnheit"), Ricord von „Acclimatement".

Wenn nicht die Möglichkeit einer Superinfection bestände, so würde man gewiss geneigt sein, nur von Gewöhnung zu sprechen, und würde die Unfähigkeit eines chronisch erkrankten Organs nicht durch eine Superinfection an der gleichen Krankheit acut zu erkranken nicht Immunität nennen. Aber es wäre auch dann auffallend, dass von dieser Gewöhnung nach dem Verschwinden der Gonococcen so wenig zurückbleibt, dass sehr bald eine neue Infection höchstens mit weniger acuten Allüren einsetzen kann.

Der Gegensatz aber zwischen den superinficirbaren und den nicht superinficirbaren chronischen Gonorrhoen lässt uns bei den letzteren an eine wirkliche Immunisirung denken und seit wir durch Bumm eine Zellimmunisirung kennen gelernt haben, ist dieser Begriff auch bei der Gonorrhoe — so wenig in der Praxis von eigentlicher Immunität bekannt ist — nicht zu entbehren.

Wenn wir uns nach Analogien zu diesem Verhalten der chronischen Gonorrhoea umsehen, so müssen wir gestehen, dass uns von der Möglichkeit einer Superinfection wenig bekannt ist. Wir isoliren, wie Guiard mit Recht hervorhebt, nicht leichtere Fälle von Infectionskrankheiten von schwereren der gleichen Art.

Wir wissen, dass bei chronischen Allgemeinprocessen wie bei der Lues, die eine Immunität bedingt, eine Neuinfection im Allgemeinen entweder nicht haftet oder wenigstens keine Verschlimmerung des Krankheitsbildes bedingt, trotzdem der Organismus auf die eigenen Keime mit secundären oder tertiären Erscheinungen reagirt. Die Lues aber bietet insofern eine Analogie zu dem Verhalten der chronischen Gonorrhoe, als wir bei ihr von Immunität sprechen, während der Organismus noch Krankheitssymptome aufweist — eine Immunität, die wir eigentlich nur als solche gegen den Primäraffect bezeichnen sollten.

Die beste Analogie zu dem Verhalten der chronischen Gonorrhoe bieten uns die arteficiellen Dermatitiden. Da sehen wir ebenfalls die einen Individuen immer wieder an acuten Schüben erkranken, sowie dasselbe chemische Agens wieder einwirkt; die anderen reagiren immer weniger auf dasselbe und können schliesslich mit demselben hantiren, auch wenn noch ein chronischer Entzündungszustand in der Haut besteht, ohne dass sich derselbe acut steigert. Analogien aber sind noch keine Erklärungen und wir würden die Gründe des Verhaltens der chronischen Gonorrhoea erst dann verstehen lernen, wenn wir uns in den einzelnen Fällen eine Einsicht verschaffen könnten in die histologische Beschaffenheit der Schleimhaut und in das Verhalten der Virulenz der Gonococcen sowohl den erkrankten als fremden Schleimhäuten gegenüber. Es ist klar, dass wir hiervon noch für lange Zeit entfernt sind. Für jetzt muss es uns genügen, wenigstens die thatsächlich vorkommenden Möglichkeiten zu kennen. Diese sind die folgenden:

1. Die chronisch gonorrhoische Schleimhaut reagirt durch eine Steigerung der Entzündung sowohl auf eine Vermehrung der eigenen Gonococcen als auf eine Inoculation mit fremden.

2. Sie reagirt auf die eigenen Gonococcen nicht mehr mit acuter Entzündung, wohl aber auf fremde (oder umgezüchtete).

3. Sie reagirt weder auf die eigenen, noch auf fremde Gonococcen; sie ist — im oben erörterten Sinne — immun gegen acute Gonorrhoe.

Zur Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen.

Von

Prof. **Jarisch** in Graz.

(Hierzu Tafel XVI u. XVII.)

Zwei jüngst erschienene Arbeiten von Luithlen[1]) und von Kromayer[2]) haben zu Resultaten geführt, welche beide Autoren zu weitgehenden Schlussfolgerungen über die Natur des Pemphigus und die Pathogenese der Blasen bei demselben veranlassten.

Die gegensätzlichen Untersuchungsresultate, welche mir das Studium der Hautläsionen zweier Pemphigusfälle ergaben, scheinen aber die Bedenklichkeit der Generalisirung der Luithlen'schen und Kromayer'schen Befunde und der auf diese sich stützenden, von beiden Autoren in ziemlicher Uebereinstimmung aufgestellten Theorie zu beleuchten. — Bevor ich dieselben in theilweiser Bestätigung und Ergänzung der Befunde früherer Autoren mittheile, habe ich den Beweis zu erbringen, dass beide untersuchten Fälle wirklich die Bezeichnung „Pemphigus" verdienten. Diesem Postulate wird der Auszug aus den Krankengeschichten am besten zu entsprechen vermögen.

Fall I.

Derselbe betraf den am 20. September 1893 auf meiner Klinik aufgenommenen 53jährigen Schmied K. F., welcher bis zum Mai d. J. stets gesund war; zu diesem Zeitpunkte erkrankte er „an einer ca. faustgrossen schmerzlosen Geschwulst, die sich von der Brust auf die linke Wange

---

[1]) F. Luithlen, „Pemphigus vulgaris und vegetans mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern". Archiv f. Derm. u. Syph. XL. Bd. 1897.

[2]) E. Kromayer, Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Lassar Dermat. Zeitschrift. Bd. 4, 1897. Juli-Heft Nr. 4.

schlug" und ihn an das Bett fesselte. Bald darauf stellten sich im Munde wunde Stellen ein; vor 10—12 Tagen kam es zur Entwicklung des Ausschlages, zuerst am linken Unterschenkel, dann an beiden Vorderarmen, zuletzt am rechten Unterschenkel.

21./IX. St. präs. Pat. klein, von kräftigem Muskelbau, abgemagert, ziemlich anämisch. Die Conjunctiva rechterseits, namentlich gegen den inneren Augenwinkel zu leicht geröthet, Eiter secernirend, der innere Augenwinkel verkrustet. Die beiden Nasengänge für Luft durchgängig; der linke Naseneingang mit blutigen Borken besetzt. Das Lippenroth der Unterlippe in ihrer ganzen Ausdehnung mit missfärbigen Krusten bedeckt, nach deren Abnahme sich eine erodirte, leicht blutende Fläche präsentirt.

Die Zunge an ihrem Rande und an ihrer Spitze an je einer ca. kreuzergrossen Stelle ihres Epithels beraubt; auf der Zungenspitze lagert dasselbe in Form einer lose aufliegenden Membran der theils rothen, theils leicht gelblich belegten, leicht blutenden und schmerzhaften Erosion auf. Am Uebergang vom weichen zum harten Gaumen findet sich ein bogenförmig vom Kieferwinkel aus von rechts nach links ziehender, über fingerbreiter, unregelmässig begrenzter, theils rother, erodirter, theils mit kleinen weisslichen Epithelinselchen bedeckter Streifen.

An der äusseren Decke erweisen sich fast ausschliesslich die Vorderarme und Unterschenkel als Sitz der Krankheitserscheinungen und zwar findet sich am linken Vorderarme ein bandförmiger, von der Radialseite des Handrückens über das Handwurzelgelenk auf die Beugeseite bis gegen den Condylus internus humeri ziehender, unregelmässig begrenzter Streifen, innerhalb welchen sich bohnen- bis haselnussgrosse, theils schlaffe, theils praller gespannte, isolirt stehende, oder confluirende, meist klares Fluidum enthaltende Blasen oder Blasenresiduen, theils in Form lose aufliegender Epidermislamellen, theils in Form von Krusten finden.

Der rechte Vorderarm ist in Gestalt eines vom Condylus internus humeri an der Beugeseite herabziehenden bis etwa 4 Querfinger breit oberhalb des Handwurzelgelenkes endenden Streifens ergriffen. An der Streckseite findet sich eine matsche, isolirt stehende, molkig getrübten Inhalt bergende Blase, von über Bohnengrösse auf unveränderter Basis. Stamm, Gesicht und Kopf sind mit Ausnahme der schon erwähnten Stellen im Gesicht vollkommen frei von Eruptionen; nur über der Vertebra prominens findet sich eine Gruppe von 3 bei hirsekorngrossen, prall gespannten, von einander scharf getrennten und auf scheinbar unveränderter Haut aufsitzenden Bläschen und einen Querfinger unterhalb eine isolirt stehende, gleich beschaffene kleinhanfkorngrosse Blase, welche zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung exstirpirt wurden.

Am linken Unterschenkel zeigt sich ein ca. handbreiter Streifen von der beschriebenen Beschaffenheit, von der Innenseite der Wadenmitte bis über den Malleolus intern. ziehend. Eine kleine Gruppe bis zu linsengrosser Blasen findet sich in der Furche zwischen Malleolus extern. und Achillessehne.

Am rechten Unterschenkel beschränkt sich die Eruption auf 3 kleine Gruppen kleiner Blasen über der rechten Wade. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert; Dorsalclonus linkerseits angedeutet.

Die Prüfung der Sensibilität und des Temperatursinnes ergab keine auffälligen Veränderungen, hingegen erscheint der Druck auf die grossen Nervenstämme und zwar am linken Ischiadicus, an seiner Austrittsstelle und in der Kniekehle, dann besonders am rechten Medianus in der Fossa cubitalis schmerzhaft; auch in der Scalenus-Lücke ruft Druck, ebenso wie auf sämmtlichen Intercostalnerven, Schmerz hervor. Stuhlverstopfung. Temp. 37·2. Puls 92. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen, Harn klar, sauer, spec. Gew. 1016, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker und nach der freundlichen Mittheilung des Assistenten des hiesigen medic. chem. Institutes Herrn Dr. Herrmann Indoxyl- und Scatoxylschwefelsäure in ziemlicher Menge.

Decursus: Schon in den ersten Tagen des beinahe einmonatlichen Spitalsaufenthaltes kam es zu Blaseneruptionen auch am Stamme. Zunächst in der Umgebung des Nabels und an der linken Hüfte, späterhin auch im Hypogastrium, über der Symphyse und über den Rippenbögen. Die Blasen selbst waren ursprünglich fast durchwegs hirse- bis hanfkorngross und in diesem Falle auch meist mit klarem Fluidum erfüllt, ziemlich prall gespannt, meist in Gruppen gestellt und sassen auf einer klinisch nicht weiter veränderten Basis auf. Das Fatale der Erkrankung erwies sich aber in der Tendenz der Blasen zur peripheren Ausbreitung, so dass sie nicht nur binnen Kurzem confluirten, sondern sich auch, nachdem sie geplatzt waren, rasch mittelst eines unterwühlten Epidermissaumes serpiginös ausbreiteten. Neben diesem Auseinanderfliessen der ursprünglichen Efflorescenzen wurde die Ausbreitung der Läsionen noch dadurch beschleunigt, dass vielfach auch in der Peripherie der ursprünglichen Herde neue Bläschen und Blasen in circinärer Anordnung auftauchten. Neben dieser Ausbreitung charakterisirte sich der Fall weiters durch die mangelnde Tendenz zur Ueberhäutung, so dass in Concurrenz dieser Umstände schon nach 8 Tagen auch an den genannten Stellen am Stamme über thalergrosse nässende oder verkrustete an der Peripherie von Blasen besetzte, oder von unterminirtem lose aufliegenden Epidermissraume begrenzte Plaques vorlagen.

An beiden Vorderarmen erwiesen sich die, nun fast die ganze Beugeseite einnehmenden Plaques stellenweise leicht elevirt, drusig, und secernirten reichlich, ein rasch in Zersetzung übergehendes stinkendes Secret. In der linken Ellenbeuge erscheint eine Gruppe drusiger, breiten Condylomen ähnlicher, mit einem schmierigen Brei bedeckter Protuberanzen. Die Epidermisabhebungen am Bauche haben sich sämmtlich bis über Kreuzergrösse ausgedehnt und erscheinen in ihrer Basis leicht elevirt; und bei Entfernung der überlagernden Epidermisfetzen und Krusten mit zahlreichen kleinsten, leicht elevirten, weissen Pünktchen bedeckt. Am 16. October, an welchem Tage der Kranke, der während des ganzen Spitalsaufenthaltes nur hochnormale Temperaturen (und auch diese nur

ausnahmsweise) bis zu 37·7° C. dargeboten hatte, seine Entlassung forderte, waren nur mehr die Brust und der Rücken vom Ausschlage relativ verschont geblieben, während die Extremitäten, insbesondere die Vorderarme fast in ihrer ganzen Ausdehnung befallen erschienen. In der Kreuzbein- und Lendengegend fanden sich ebenso wie am Bauche, um den Nabel, das Scrobiculum cordis thaler- bis flachhandgrosse Plaques von der schon beschriebenen Beschaffenheit, zwischen welchen zahlreiche linsen- bis bohnengrosse, von einem meist klaren Fluidum erfüllte aber meist wenig prall gespannte Blasen, auf nicht wahrnehmbar veränderter Basis aufsitzend eingestreut erschienen, so dass eine gürtelförmige, den Bauch und die Lendengegend umfassende Zone vorlag.

Die drusige Beschaffenheit der Plaques hat unter Dermatolgebrauch eher abgenommen, in jedem Falle aber keine weitere Entwicklung erfahren; nur in den beiden Ellenbeugen trat die condylomähnliche Beschaffenheit der Plaques noch sehr deutlich hervor. Das rechte untere Augenlid erschien von der Mitte bis zum inneren Augenwinkel in Form eines fingerbreiten Streifens, der auch auf das obere Augenlid übergreift, verkrustet. In der Mundhöhle sind die alten Erosionen überhäutet, doch erscheinen an der Zunge neue Epithelverluste.

Die Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven besteht unverändert fort, ohne dass Aenderungen in der Sensibilität und des Temperatursinnes nachweisbar wären; ein leichter Tremor der oberen Extremitäten und fibrilläre Muskelzuckungen auf dem Thorax und am Bauche finden sich, wie schon früher des Oefteren, in der Krankengeschichte notirt.

Der Patellarsehnenreflex erscheint beiderseits sehr prompt. Der Ernährungszustand des Kranken hat sich wesentlich verschlechtert.

Laut Mittheilung von Seite seiner Heimatsgemeinde ist der Kranke am 14. November 1893 gestorben.

Das vorstehend geschilderte Bild und der Verlauf der Erkrankung dürften die gestellte Diagnose auf Pemphigus wohl ausreichend rechtfertigen. — Bezüglich der Form kann man denselben als Pemphigus serpiginosus und vegetans bezeichnen.

Da es mir von besonderer Wichtigkeit erscheint, dem Einwurfe gleich von Vorneherein zu begegnen, als wäre in dem Falle ein solches von Erythema bullosum oder Herpes Iris vorgelegen, so möchte ich, trotz der Gefahr Ueberflüssiges zu sagen, in Kürze nochmals die differentialdiagnostischen Merkmale zusammenfassen. — Vor allem lag niemals ein Erythem vor. — Die Blasen erschienen durchwegs auf einer vorher (klinisch) gar nicht veränderten Basis; ihre Localisation entsprach, wenngleich die Erkrankung der Haut an den Extremitäten ihren Ausgang nahm, nicht dem eines Erythema

multiforme Hebra, mit seinem typischen Sitze an Hand- und Fussrücken; die Ausbreitung war eine regellose und assymetrische. — Die lange Dauer der Mundaffection, welche mindestens einige Monate (eine genaue Angabe war von Seite des Kranken allerdings nicht zu erzielen) der Hautaffection vorauseilte, der bösartige Charakter der Erkrankung, wie er in dem unaufhaltsamen Fortschreiten und in der mangelnden Tendenz der gesetzten Läsionen zur Ueberhäutung zum Ausdrucke kam, die ausgesprochene Neigung des Blasengrundes zur Bildung drusiger, papillärer Excrescenzen und der letale Ausgang schliessen zum Wenigsten in ihrer Gesammtheit jede Parallele mit dem Erythema multiforme beziehungsweise dem Herpes Iris aus. — Und ebenso wenig entspricht der Fall dem Symptomencomplex, welchen man als Dermatitis herpetiformis vom „Pemphigus" loszulösen bestrebt ist. — Anhänger dieses Krankheitsbegriffes könnten allerdings in der circinnären Anordnung der Efflorescenzen, welche sich vielfach geltend machte, die Berechtigung schöpfen, den Fall der „Dermatitis herpetiformis" zuzuzählen. — Ohne hier in der so verwickelten Pemphigusfrage Stellung nehmen zu wollen, begnüge ich mich darauf hinzuweisen, dass der Fall durch seine Bösartigkeit, den Mangel an Polymorphie der Ausschlagselemente, das Fehlen besonderer Paraesthesien, dem serpiginösen Fortkriechen der Epidermisabbebung, dem Beginne mit der Mundaffection dem letalen Ausgange ect. dem angegebenen Charakter der Dermatitis herpetiformis durchaus nicht entsprach, sondern vielmehr in seinem ganzen Verlaufe und Gepräge dem eines Pemphigus malignus.

Fall II.

H. F., 31 Jahre, Taglöhner, wurde am 13. März 1897 auf meiner Klinik aufgenommen. Derselbe war bis zu der im Herbste 1895 auftretenden Erkrankung niemals krank, dessen Eltern leben und sind ebenso wie seine Geschwister gesund. — Die gegenwärtige Erkrankung leitete sich mit der Entwicklung zahlreicher bis erbsengrosser Blasen an der Streckseite der Unterschenkel ein; erst im Laufe eines Jahres traten auch gehäufte Blaseneruptionen an den Füssen und am Stamme auf, welche mit heftigem Juckreiz einhergingen. Die alten Blasen heilten nach längerem oder kürzerem Bestande mit Pigmentbildung ab, während sich neue Ausbrüche entwickelten. Sehr oft bildete eine Blase den Mittelpunkt zahlreicher anderer Blasen, oder diese letzteren traten gleich

von Vorneherein gruppirt auf und flossen ineinander. — Seit Beginn der Erkrankung fühlt sich Patient sehr matt, konnte nicht arbeiten und leidet fortwährend an Kältegefühl. Seine Nahrung war zumeist eine vegetabilische.

13./III. Status praesens. Patient mittelgross, mässig kräftig gebaut, abgemagert. Die Haut erscheint insbesondere an beiden Unterschenkeln, an der unteren Brustgegend, am Bauche und in der Inguinalgegend, sowie der vorderen Schenkelflächen tief braun pigmentirt. Die Pigmentation ist keine gleichmässige, sondern es finden sich dunklere Stellen neben lichteren. Wie die Begrenzungslinien der hyperpigmentirten Stellen scharfe sind und sich aus einzelnen Kreislinien zusammensetzen, so finden sich auch innerhalb der braunen, theils wie am Bauche und den äusseren Schenkelflächen, diffusen, theils wie an der unteren Thoraxgegend und den inneren Schenkelflächen disseminirten, thaler- bis flachhandgrossen Verfärbungen polycyklische Figuren von dunklerer Färbung.

Innerhalb dieser braun pigmentirten Partien, aber auch an anderen Körperstellen, wie insbesondere an der Beugeseite beider Ober- und Vorderarme finden sich meist dicht gedrängt stehende, von halbkreuzer- bis flachhandgrosse Plaques von kreisrunder oder polycyklischer Form, welche in ihren centralen Partien überhäutet und bräunlich oder bläulich erscheinen, nach aussen hin von einem aus bröckeligen Schuppengrinden gebildeten Hofe umsäumt werden, der sich an der äussersten Peripherie von der normalen Haut durch einen lebhaft rothen Wall abgrenzt, über welchem die Hornschichte durch eine meist klare, oder nur wenig getrübte Flüssigkeit in Form eines meist lose aufliegenden Blasenwalles abgehoben erscheint. Einzelne der kleineren Plaques erscheinen in ihrem Centrum verkrustet, nach aussen hin aber mit einem deutlichen, continuirlichen oder aus einzelnen Blasen sich zusammensetzenden Blasenwalle umsäumt. — Stellenweise, wie unter den Achselhöhlen, den Unterschenkeln, finden sich vereinzelt stehende hanfkorn- bis bohnengrosse, meist matsche und mit einer gefältelten Decke versehene Blasen, welche auf normaler Haut aufzusitzen scheinen. — Die obere Brustgegend, vom Acromion bis in die Höhe beider Brustwarzen, der Rücken bis etwa zur Mitte beider Scapulae und die untere Partie des Halses erscheinen vom Ausschlage vollends verschont. Am behaarten Kopfe finden sich namentlich der Hinterhauptschuppe entsprechend zahlreiche, hanfkorn- bis linsengrosse, mit ziemlich festhaftenden gelblichen Krüstchen versehene Stellen. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist vollkommen intact.

Der Blaseninhalt wies spärliche eosinophile Zellen auf; Pilze oder Bakterien waren tinctoriell nicht nachweisbar.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normalen Befund. Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker, Indican eher vermindert, Aetherschwefelsäuren nicht nachweisbar. Patellarsehnenreflexe sind etwas gesteigert, Fussphänomen deutlich; die Sensibilität und der Temperatur-

sinn sind weder in den betroffenen, noch in den gesunden Partien alterirt; keine abnorme Druckempfindlichkeit an den peripheren Nervenstämmen. — Körpergewicht 62·4 Ko.

Therapie: Solut. Fowleri in steigenden Dosen, Schwefelbäder mit Kali-Schwefelleber 100 Gr. pro balneo; nach dem Bade Zink-Amylum-Pasta.

Decursus. Die Wirkung der Localtherapie war eine überraschende und höchst auffallende, insoferne schon nach 2 Tagen alle nässenden Stellen überhäutet waren und das periphere Weiterschreiten der einzelnen Plaques mittelst des abgehobenen Blasenwalles sistirt hatte. Diese Veränderung im Krankheitsbilde war um so sicherer auf die eingeleite Therapie zurückzuführen, als am linken Vorderarme, an welchem wegen der Excisionswunde ein fixer Verband angebracht und demnach eine Behandlung nicht möglich war, nicht nur in der Peripherie der ursprünglichen Herde neue Blasenwälle auftauchten, sondern auch die Eruption einer beträchtlichen Zahl neuer hirsekorn- bis linsengrosser, ziemlich matscher, aber mit klarem Serum erfüllter Blasen erfolgt war, welche Erscheinungen sofort sistirten, nachdem die Therapie sich auch auf diese Stellen erstreckte.

Binnen Kurzem (6—8 Tagen) war auch die nach Abheilung der Blasen zurückgebliebene Abschuppung beseitigt und die Haut erschien mit Ausnahme der schon beschriebenen Hyperpigmentation wieder normal. — Der Spitalsaufenthalt verlängerte sich aber durch Nachschübe von hanfkorngrossen Bläschen besonders an den unteren Extremitäten. Dieselben traten nur ganz vereinzelt auf und häufig gingen ihrer Bildung derbe, rothe, juckende bis hanfkorngrosse urticarielle Knötchen voraus; unter der fortdauernden Behandlung heilten sie aber, ohne sich peripher auszudehnen, rasch ab, so dass das Krankheitsbild sich in der Regel auf die Gegenwart ganz vereinzelter rundlicher Krüstchen an den unteren Extremitäten beschränkte. — Am 3. Mai wurde Patient, nachdem er täglich 12 Tropfen Solut Fowleri genommen und sein Körpergewicht um 5·8 Ko. zugenommen hatte, entlassen. Am 14. Juni kam Patient abermals zur Aufnahme. — Schon wenige Tage nach seiner Entlassung kam es zur Eruption zahlreicher Blasen an den unteren Extremitäten, alsbald auch am Stamme; die vom Kranken vorgenommenen Seifenwaschungen waren nicht im Stande, die Ausbreitung des Ausschlages zu sistiren und so sah er sich genöthigt, neuerdings Spitalshilfe aufzusuchen. — Der Charakter des Krankheitsbildes hatte sich bei seiner Neuaufnahme gegenüber dem Befunde bei seinem ersten Spitalseintritte nicht verändert; nur erschien die Eruption weit ausgedehnter und intensiver, namentlich am Bauche, so dass Patient nur in gebeugter Stellung stehen konnte; an Körpergewicht hatte derselbe 5·2 Ko. verloren.

Die eingeleitete Therapie war die gleiche wie während des ersten Spitalsaufenthaltes, und bestand in Schwefelbädern und Zinkamylumpasta. Vom Arsenikgebrauche wurde diesmal Umgang genommen. Der Effect der Behandlung war ein gleich zufriedenstellender; schon am 17. Juni

findet sich in der Krankengeschichte notirt: fast sämmtliche Blasenringe sind abgetrocknet; nur an einzelnen Stellen, wie am Thorax, finden sich noch einzelne isolirt stehende, linsengrosse matsche Blasen. — Am 16. Juni: Die wallartigen Blasenringe überall geschwunden, nur einzelne kleinste Erosionen noch vorhanden. Die Haut im Bereiche der erkrankten Partien zum grössten Theile glatt, pigmentirt, uud nur stellenweise mit trockenen Epidermisfransen besetzt. — Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert, Appetit und Schlaf gut. Wie während des ersten Spitalaufenthaltes, so dauerten auch diesmal die Ausbrüche vereinzelter Bläschen und Knötchen an den Extremitäten und da und dort, an Stirne, Schläfe etc. und das ihre Eruption begleitende Jucken fort, doch trat immer wieder rasche Verheilung auf. Am 19. August hatte das Körpergewicht des Kranken, welches schon in der ersten Woche seines neuerlichen Spitalsaufenthaltes um 2·4 Ko. zugenommen hatte, 68·9 Ko. betragen, also eine Zunahme von 5·9 Kilo erfahren.

An diesem Tage wurde jede Therapie ausgesetzt. Am 28. August Eruption einer Gruppe serpiginös fortschreitender Blasen auf der linken Schläfegegend; in den nächsten Tagen ebensolche hinter dem rechten Ohr, über den Augenbrauen, der Innenfläche des rechten Kniegelenkes. Die wieder aufgenommene Therapie sistirte auch das serpiginöse Fortschreiten der gebildeten Blasen, doch dauert die Eruption derselben, wenn auch nur vereinzelt, hinter den Ohren, den Extremitäten, dem Kopfe bis zum heutigen Tage fort, und veranlasste neuerdings zur Aufnahme der Arsentherapie.

So verschieden der eben skizzirte Fall von dem ersten ist, so wird man nicht umhin können, auch ihn als Pemphigus zu bezeichnen. Zwar kann man sich kaum einen grösseren Contrast in dem Charakter der beiden Fälle vorstellen. Der erste schwer, ohne Tendenz zur Abheilung unaufhaltsam und durch die Therapie nicht beeinflussbar dem fatalen Ende zustrebend, der andere gutartig relativ leichten Verlaufes, durch die Therapie bis zu einer gewissen Grenze, auch besserungsfähig; die Schleimhaut intact.

Und doch bestehen zwischen beiden Fällen Analogien, welche sie unter den Begriff dessen bringen, was wir heute noch unbestritten als Pemphigus bezeichnen müssen. Vor allem der chronische Verlauf, der Mangel jeder Polymorphie der Ausschlagselemente (dem Herpes Iris und der sogenannten „Dermatitis herpetiformis“ gegenüber), die Gleichförmigkeit der Blasenbildung und ihrer Umwandlungsformen, die Entwicklung

der Blasen auf einer scheinbar unveränderten Basis entsprechen dem, was man seit Hebra als Pemphigus zu bezeichnen gewohnt war, und speciell der Fall II dem Bilde, welches von Hebra[1]) als Pemphigus serpiginosus benignus gezeichnet wurde.

Ohne behaupten zu wollen, dass in den beiden Fällen einheitliche und gleichwerthige Processe vorlägen, müssen wir dieselben doch heute noch als solche von „Pemphigus" anführen.

Da dieselben hinsichtlich ihres histologischen Verhaltens einen grundverschiedenen Bau aufweisen, erfordern sie eine gesonderte Besprechung.

Mikroskopische Untersuchung.

Fall I.

Zur mikroskopischen Untersuchung standen zwei Hautstückchen zur Verfügung. Sie stammten aus der Gegend über der vertebra prominens; das eine zeigte eine Gruppe von 3 über Nacht entstandenen sich eben tangirenden, bei hirsekorngrossen Blasen, das andere eine isolirt stehende, ebenso wie die ersteren auf nicht veränderter Basis aufsitzende, klein hanfkorngrosse, ebenfalls über Nacht entstandene Blase.

Die beiden Hautstückchen wurden unter Cocainanaesthesie exstirpirt, in concentrirter wässeriger Sublimatlösung fixirt und in gewöhnlicher Weise mit jodhaltigem Alkohol in allmälig steigender Concentration gehärtet. Zur Färbung kam hauptsächlich die Niessen'sche Hämatoxylinfärbung in Verbindung mit Eosin, oder saurem Orcein in Verwendung; die in Paraffin eingebetteten Präparate wurden in Serienschnitte zerlegt. Sämmtliche 4 Blasen boten in der Hauptsache den gleichen Befund, sie waren einkämmerig und sassen sämmtlich innerhalb des Rete Malpighii und hatten die einfache Lage der Basalzellen zu ihrem Grunde, und das übrige Rete sammt Hornschicht zu ihrer Decke. Taf. XVI u. XVII Fig. 1, 2, 3. Nur stellen- und ausnahmsweise schien der Blasengrund aus einer zwei-,

[1]) Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten. Erlangen 1874. 2. Aufl. Bd. 1, pag. 666.

und an einzelnen den Retezapfen entsprechenden Einbuchtungen desselben selbst mehrfachen Lage von Zellen gebildet. vgl. Fig. 1, welche weder in Bezug auf Tinctionsvermögen, noch in Bezug auf ihre Structur auffällige Veränderungen darboten. — Sie zeigen einen wohl erhaltenen bläschenförmigen Kern mit deutlichem ein- oder zweifachen Kernkörperchen; nur ihre Form ist zumeist in eine kubische und selbst spindelförmige umgewandelt, doch erschien an einer aus der Gruppe der drei Blasen, wie wir noch sehen werden, auch die Cylinderform deutlich erhalten, ja über das normale Mass entwickelt.

Die Blasendecke wird fast vom gesammten Rete Malpighii gebildet; die unterste Zellage erschien vielfach verworfen, die Zellen in ihrem Zusammenhange gelockert — aber Degenerationserscheinungen waren nirgends auffindbar. Einzelne Zellen der untersten Lage schienen offenbar in Folge der Compression mehr Farbstoff aufgenommen zu haben; an den Zellen der oberen Lagen fiel fast durchgängig auf, dass ihre sonst normal gefärbten und structurirten Kerne frei in den erweiterten Kernhöhlen lagen. Die Interspinalräume, beziehungsweise Stacheln waren zumeist auf ein Minimum reducirt und nur schwer kenntlich, stellenweise aber deutlich entwickelt; die Horn- und Uebergangsschichten erschienen normal.

Der Blasenraum selbst erscheint erfüllt von einem mehr oder weniger dichten fädigen (Fibrin?) Netzwerk, in dessen Maschen sich ein- oder mehrkernige Leukocyten, und besonders reichlich eosinophile Zellen eingelagert finden. Ausser diesen präsentiren sich eigenthümlich veränderte, ausser Verband gerathene Retezellen oder Conglomerate derselben innerhalb des Netzwerkes. Sie entsprechen jenen Zellformen, welche Unna als Resultat der „ballonirenden Degeneration“ bezeichnet, und erscheinen in Form kreisrunder Gebilde mit gequollenem, homogenisirtem und stark lichtbrechendem Protoplasmasaume und im allgemeinen wohl erhaltenem, stellenweise aber nicht mehr deutlich contourirtem Kerne. Andererseits weisen viele der degenerirten Zellen doppelte und mehrfache Kerne auf und stellen wahre Epithelriesenzellen dar, welche ihre Entstehung, wie auch Unna annimmt, einer amitotischen Kerntheilung verdanken dürften, da Mitosen an denselben nirgends wahrzu-

nehmen sind. Die beschriebenen Degenerationen sind aber offenbar secundäre, da sie an den in ihrem Verbande verbliebenen Zellen des Blasengrundes oder der Blasendecke durchaus fehlen und auch in den nun näher zu beschreibenden ersten Entwicklungsstadien der Blasen vollständig vermisst werden.

Entsprechend der im klinischen Bilde zum Ausdrucke gelangten Tendenz der Blasen sich peripherwärts zu vergrössern, fanden sich auch im mikroskopischen Bilde die Vorstadien an den Rändern derselben ausserordentlich schön ausgebildet. Die seitliche Begrenzung der Blasen präsentirt sich nicht etwa in Form comprimirter und dem seitlichen Drucke entsprechend deformirter Retezellen, sondern, wie aus der von dem Secundararzte meiner Klinik, Herrn Dr. Wischnak, mit bewunderungswürdigem Eifer und Geschicke in fast photographischer Treue angefertigten Abbildungen Fig. 1 u. 2 bei *d* ersichtlich, in Form einer durch einen offenbar von den Papillen her eindringenden Exsudatstrom bedingten Lockerung des Zusammenhanges der Basalzellen. Dieselben erscheinen langgestreckt in ihrem seitlichen Zusammenhange gelöst und zwischen sich dem Exsudatstrome breite Strassen darbietend. Auf diesem Wege kommt es alsbald zu einer Lösung des Zusammenhanges der Basal- und der überlagernden Retezellen und es bilden sich mikroskopische Hohlräume, welche die Anfangsstadien der Blasen darstellen. Ein Blick auf Fig. 2 wird dies besser zu illustriren vermögen, als dies die minutiöseste Beschreibung im Stande wäre. Links im Bilde erscheint nach oben zu die Blasendecke, nach unten und seitlich der von einer einfachen Reihe von Zellen gebildete Blasengrund. Die Form der Zellen des letzteren ist zumeist eine kubische; nur an jener Stelle, an welcher die Blase seitlich von dem noch im Zusammenhange stehenden, wenngleich gelockerten Rete begrenzt wird, erscheinen die Basalzellen in die Länge gezogen, flottiren gewissermassen in den Blasenraum und erinnern an Algen, welche in den Stromlauf eines Baches hineinhängen. Nach rechts hin findet sich bei *d* die beschriebene Lockerung der Basalzellen, welche in dem mittleren Retezapfen bei *e* bereits zur Bildung einer mikroskopischen, theilweise von eosinophilen Zellen erfüllten Blase geführt hat.

Diese Vorstadien der Blasenbildung finden sich oft auf 2—3 und mehr Papillenbreiten von der ursprünglichen und makroskopisch wahrnehmbaren Blase entfernt; stets und in ganz gesetzmässiger Weise erfolgt aber die Continuitätstrennung zwischen Baselzellenschicht und den angrenzenden Retezellen und in keinem einzigen der zahlreichen Präparate war die Trennung zwischen Cutis und der Epidermis vor sich gegangen. wie dies in den Fällen von Kromayer und Luithlen statthatte, in denen die Blasendecke von der gesammten Epidermis gebildet war.

Die Präparate, welche von dem Hautstücke herrührten, das die Gruppe der 3 Blasen enthielt, zeigen dies besonders schön Fig. 3. Hier erscheinen auch die Apparate, welche der Fixirung der Epidermis an die Cutis dienen, höchstwahrscheinlich in Folge eines Oedemes der Basalzellen, ganz besonders deutlich in Form fingerförmiger Epithelwurzeln, die in das collagene Gewebe eingepflanzt sind.

In jedem Falle sind sie weit geeigneter, die Verbindung zwischen Corium und Epidermis zu sichern, als dies die relativ spärlichen, in unseren Präparaten aber sonst wohlerhaltenen elastischen Fasern zu thun vermöchten.

Den Veränderungen im Bereiche der Epidermis entsprechen ebensolche im bindegewebigen Antheile der Haut und ganz besonders im Papillarkörper. Die Papillen erscheinen verbreitert, die normaler Weise so feinen Bindegewebsfasern verlagert und eigenthümlich gequollen, das Gewebe oft ganz homogen und von zahlreichen rundlichen und oblongen Lücken durchsetzt. Eine Reihe der tiefer gelegenen Lücken sind mit Endothelzellen ausgekleidet und enthalten häufig feine krümmelige Massen.

Die Papillargefässe scheinen in der Regel nicht erweitert, und nur theilweise mit reihenförmig angeordneten rothen Blutkörperchen erfüllt; ihre Endothelzellen offenbar vermehrt, deren Kerne in das Lumen vorspringend, da und dort in Karyokinese begriffen. Das subpapillare Gefässnetz präsentirt sich in Form von breiten, kernreichen, meist von breiten Strassen mononucleärer Leukocyten umsäumter Stränge, welche in ihrem

erweiterten Lumen eine grosse Zahl rother Blutkörperchen, aber auch viele polynucleäre Leukocyten beherbergen.

Durch die ganze Cutis vasculosa zerstreut, besonders reichlich aber um die Gefässe, finden sich zahlreiche eosinophile Zellen; viele derselben machen den Eindruck, als wären sie geplatzt und in Auflösung begriffen; insbesondere an der Grenze zwischen Pars reticularis und papillaris erscheinen stellenweise die roth gefärbten und offenbar freigewordenen Granula in grosser Menge in die Gewebsspalten eingestreut. Auch die im Bereiche der Pars reticularis angetroffenen Gefässe erscheinen weiter, von Blutkörperchen erfüllt und kernreicher; die Lymphgefässe erweitert und eine feinkrümmelige Masse enthaltend. Die Faserbündel der Pars reticularis sind leicht gequollen, zwischen ihnen ein reiches Netz verzweigter protoplasmareicher Bindegewebszellen. — Das mit saurer Orceinlösung gefärbte elastische Gewebe wies keine auffälligen und mit Sicherheit zu constatirenden Veränderungen auf. — Die elastischen Fasern schienen allerdings im Bereiche der ödematösen Partien theilweise verlagert, waren aber selbst bis zu den Papillenspitzen in Form feiner und feinster Fasern — wie in Fig. 3 — vorhanden; Schweissdrüssen und Haarbälge waren von einem reichen Netze derselben begleitet. Nur das subepitheliale Netz schien rareficirt, doch habe ich Auftreibungen und Zerfall der elastischen Fasern zu Körnern und scholligen Massen, wie sie z. B. von Schmidt und Reizenstein beschrieben wurden und wie ich sie in einem Falle von Colloidoma beobachtet habe, in einem die Norm übersteigenden Masse nicht auffinden können.

Fast durchwegs waren die elastischen Fasern scharfrandig, zart und in ihrem ganzen Aussehen normal, so dass eine stellenweise schwächere Färbung mit Orcein kaum auf Degenerationsvorgänge zu beziehen sein dürfte. — Auffällige Veränderungen am elastischen Gewebe waren demnach — die Rarefaction des subepithealen Netzes etwa ausgenommen — nicht constatirbar.

An den in den Präparaten spärlich vorhandenen Haar- und Schweissfollikeln waren keine Veränderungen nachweisbar.

Fall II.

Das Untersuchungsobject bestand in einer frisch entstandenen, hanfkorngrossen und auf scheinbar unveränderter Haut aufsitzenden, mit leicht gefältelter Decke versehenen Blase, welche von der Mitte der Beugeseite des linken Vorderarmes unter Cocaïnanaesthesie exstirpirt, in concentrirter wässeriger Sublimatlösung fixirt und in der gewöhnlichen Weise behandelt wurde. — Zur Färbung kam die Niessen'sche Hämatoxylinfärbung in Verbindung mit Eosin in Verwendung.

Im Gegensatze zu dem Befunde in dem Falle I hatte die einkämmerige Blase einen ganz oberflächlichen Sitz, die Continuitätstrennung war in der Gegend zwischen Stratum lucidum und granulosum erfolgt, so dass die Blasendecke nur aus der zarten Hornschichte, der Blasengrund, Fig. 4, aus dem gesammten Rete bestand.

Von einer Abhebung der Epidermis in den tieferen Schichten war nirgends die Rede. Das Rete Malpighii erschien im Bereiche der Blase verbreitert; die Verbreiterung ist aber der Hauptsache nach auf die Gegenwart eines interspinalen Oedemes zu beziehen, demzufolge insbesondere die Zellen der tieferen Schichten seitlich comprimirt und in der auf die Oberfläche senkrechten Richtung verlängert erscheinen, wodurch ein langfächeriger Bau des Rete resultirt, wie auch in Fig. 4 links am Blasenrande ersichtlich. — Degenerative Erscheinungen waren an den Retezellen nicht nachweisbar, doch wies bei vielen derselben die Erweiterung der Kernhöhlen auf die Gegenwart eines perinucleären Oedemes hin. — Leukocyten innerhalb des Rete waren nur sehr spärlich anzutreffen.

Der Blaseninhalt bestand aus theils feinkrümeligen, theils netzförmigen Gerinseln, in welchen eine wechselnd grosse Zahl meist polynucleärer Leukocyten eingeschlossen waren. Eosinophile Zellen waren nur sehr vereinzelt anzutreffen.

Der Papillartheil erschien im Bereiche der Blase verbreitert, von kleineren oder grösseren Lücken durchsetzt, die Papillen in allen Dimensionen vergrössert, die Fibrillen gequollen. Das Gewebe ist kernreicher, namentlich um die Gefässe und weist eine grosse Zahl sehr schöner protoplasmareicher, sternförmiger Zellen auf.

Die Gefässe des subpapillaren Netzes sind erweitert und von einer grossen Menge mononucleärer Leukocyten eingescheidet. In der Pars reticularis sind an den vorliegenden, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten weder am Bindegewebe noch aus den eingelagerten epithelialen Bildungen irgend welche Veränderungen nachweisbar.

Die vorstehenden Untersuchungsergebnisse stehen, wie schon eingangs erwähnt, mit den Befunden der jüngsten Bearbeiter der Anatomie der Pemphigusblasen nicht im Einklange.

Luithlen und Kromayer haben in den untersuchten Fällen eine totale Abhebung des gesammten Rete angetroffen und auf Grund der schon vor mehreren Jahren von Kromayer[1]) behaupteten und in neuester Zeit von Luithlen bestätigten, macerirenden Eigenschaft des Blaseninhaltes bei Pemphigus, unter dessen Einwirkung auf normale Haut eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Cutis und Epithel erfolgen solle, weitgehende Schlüsse über die Natur und Diagnose des Pemphigus gezogen. Bezüglich des Objectes, welches der supponirten Maceration unterläge, stimmen zwar die beiden Autoren nicht überein; so will Luithlen die Loslösung der Epidermis von der Cutis auf die lösende Einwirkung der Pemphigusflüssigkeit auf elastische Fasern beziehen, denen nach Schütz', [2]) kaum acceptirter Ansicht eine hervorragende Rolle bei der Fixirung des Epithels an das Corium zukomme, während Kromayer nach wie vor die Ursache in einer Quellung des collagenen Gewebes und dem zu Folge Lockerung des Zusammenhanges der Epithelwurzeln mit dem Bindegewebe erblicken will. In der Hauptsache jedoch, dass nämlich die macerirende Eigenschaft der Pemphigusflüssigkeit thatsächlich existire und dass die Pemphigusblase durch Abhebung der gesammten Epidermis entstehe, stimmen beide Autoren vollkommen überein.

---

[1]) E. Kromayer, Zur Pathogenese der Pemphigusblasen. Dermatologische Zeitschrift. Bd. I. 1893/94.

[2]) Schütz, Ueber den Zusammenhang der Epidermis mit der Unterlage. Archiv f. Derm. u. Syph. XXXVI. Bd. 1896.

Die anatomischen Verhältnisse der von mir untersuchten Pemphigusblasen gestatten es aber nicht, wie Luithlen und Kromayer wollen, die totale Ablösung der Epidermis, die schon von G. Simon,[1]) Leloir-Brocq,[2]) Riehl,[3]) Buzzi[4]) und Anderen in einzelnen Pemphigusfällen constatirt wurde, als typisch für die Pemphigusblase anzusehen. In zwei Fällen, welche, mag man die Existenz gewisser Krankheitsformen, wie die Dermatitis herpetiformis etc. als Krankheitsindividuen anerkennen oder bestreiten, als Pemphigusfälle anzusprechen sind, ergab sich, wie wir gesehen haben, einmal die Ablösung zwischen Basalzellenschicht und dem übrigen Rete, das andere Mal zwischen Stratum granulosum und lucidum. Bezüglich des ersten Falles, bei welchem nicht nur vier Blasen das Untersuchungsobject abgaben, sondern auch in deren Umgebung alle Vorstadien derselben studirt werden konnten, war die Trennung der Basalzellenschichte vom übrigen Rete in keinem Falle als eine zufällige zu bezeichnen, sondern, wie schon erwähnt, eine ganz typische und gesetzmässig wiederkehrende Erscheinung. Auf Grundlage dieser Untersuchungsergebnisse wird man die von den genannten Autoren vollzogene Verallgemeinerung ihrer Befunde ablehnen müssen, und auch bezweifeln dürfen, dass, wie Luithlen[5]) meint, die macerirende Eigenschaft der Pemphigusblasenflüssigkeit für den „Pemphigus" diagnostisch verwerthbar sei, umsomehr, als es Neisser[6]) nicht gelang, durch Einwirkenlassen des Blaseninhaltes auf Hautschnitte zu gleichen Resultaten wie Kromayer zu kommen.

Es gibt, wie meine Befunde lehren, unzweifelhafte Pemphigusfälle, bei welchen eine macerirende Wirkung des Blaseninhaltes im mikroskopischen Bilde nicht zum Ausdrucke gelangt.

---

[1]) G. Simon, Die Hautkrankheiten durch anat. Untersuchungen erläutert. 1848, pag. 187.

[2]) Leloir, Recherches clin. et anat.-path. sur les affect. cutanées etc. pag. 99.

[3]) Riehl, Zur Kenntniss des Pemphigus. Medic. Jahrbuch 1885.

[4]) Buzzi, in Joseph's Lehrbuch, pag. 228.

[5]) F. Luithlen, Zur Lehre und Diagnostik des Pemphigus. Wr. klin. Wochenschrift 1897, Nr. 29.

[6]) Neisser, Ueber malignen Pemphigus. Verhandl. d. deutschen derm. Gesellschaft. 1894, pag. 567.

Ich halte auch den Versuch dieser beiden Autoren, jene Fälle, in denen der Blaseninhalt oben und unten vom Rete begrenzt ist, im Sinne ihrer Theorie dadurch erklären zu wollen, dass von den am Papillartheil haften gebliebenen Epithelresten zur Zeit der Untersuchung schon wieder eine totale Regeneration des Epithelüberzuges der Papillen erfolgt sei, für wenig glücklich.

Davon kann in meinen Fällen — ein Blick auf meine Abbildungen wird dies bestätigen — keine Rede sein. Es spricht aber auch das klinische Verhalten der Pemphigusblasen kaum für eine so rasche Regeneration, und ihr Effect der Ueberkleidung der Papillen mit Epithel wäre ja a priori, nachdem die supponirte Pemphigusnoxe noch nicht einmal theilweise durch den Abfluss der Blasenflüssigkeit eliminirt wurde, gar nicht annehmbar. Aber abgesehen von diesen Bedenken könnte sich die Behauptung der so rasch sich vollziehenden Epithelregeneration nur auf den Nachweis zahlreicher Mitosen an den Epithelien stützen; von solchen findet sich aber in den diesbezüglichen Angaben der Autoren nichts.

Unter Rücksichtnahme auf ältere und auf Grundlage der im Vorstehenden erörterten eigenen und Luithlen- und Kromayerschen Befunde lässt sich heute, wie dies auch schon von anderen Autoren geschehen ist, kaum mehr behaupten, als dass bei „Pemphigus" Blasenbildung sowohl zwischen Corium und Epidermis, als innerhalb der Reteschichten, als auch zwischen den oberflächlichsten Lagen der Epidermis zu Stande kommen könne. Hiebei mögen gelegentlich chemische Einflüsse durch Lockerung des Zusammenhaltes der einzelnen Schichten im Spiele sein; für andere Fälle — und zu diesen wären die von mir untersuchten zu zählen — scheinen die rein mechanischen Verhältnisse einer stürmischen Transsudation bestimmend zu sein, während für die Annahme einer kachektischen Beschaffenheit der Stachelschicht im Sinne von Auspitz keinerlei Anzeichen vorliegen.

Die Feststellung sicherer Beziehungen des Baues der Pemphigusblasen zu gewissen klinischen Eigenthümlichkeiten und die dadurch eventuell zu gewinnende Möglichkeit einer Sichtung des Pemphigusmateriales dünkt uns die Aufgabe der

Zukunft, während wir den Versuch, die totale Ablösung der Epidermis allein und für sich als Criterium der Pemphigusblase hinstellen zu wollen, zum Mindesten als verfrüht und willkürlich betrachten müssen.

Das Verdienst, neue Gesichtspunkte in der so verworrenen Pemphigusfrage eröffnet zu haben, bleibt aber den genannten Autoren gewahrt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI u. XVII.

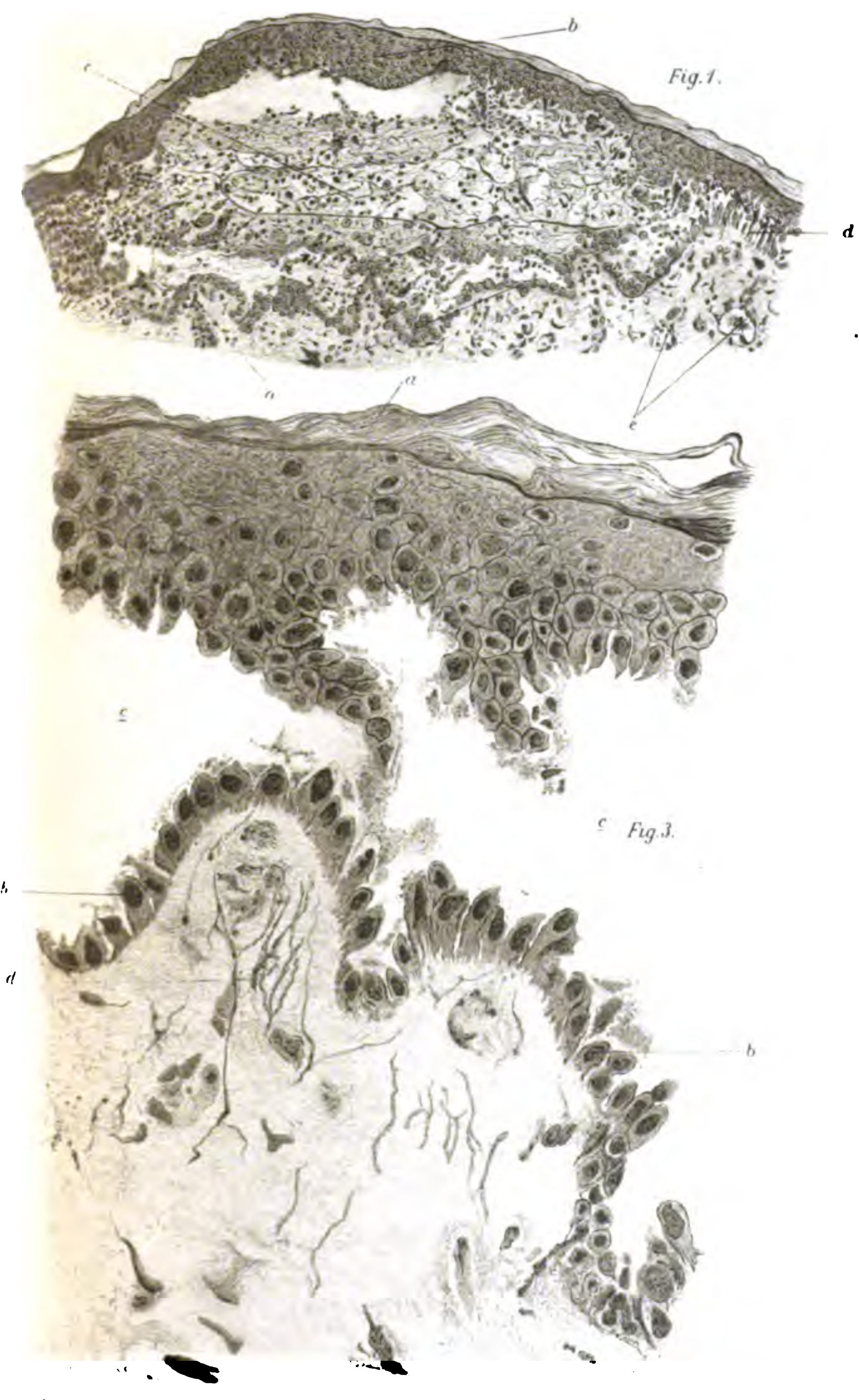
Fig. 1. (Zeiss Apochrom. 8 Mm. Sucherocular 2.) Blase vom Falle 1. *a*) Blasengrund, *b*) Blasendecke, *c*) Blaseninhalt bestehend aus einem feinen Netzwerk, in dessen Maschen Leukocyten, zahlreiche eosinophile Zellen und in „ballonirender" Degeneration begriffene Retezellen eingelagert sind, *d*) Blasenrand mit den gelockerten, in die Länge gezogenen Basalzellen, *e*) erweiterte Lymphräume.

Fig. 2. (Zeiss Apochrom. 3 Mm. Sucher-Ocular 2.) Vom selben Hautstückchen wie in Fig. 1. Randpartien der Blase. *a*) Blasenraum, *b*) Blasendecke, *c*) seitliche Begrenzung des Blasenraumes und Blasengrundes, *d*) Verlängerung der Basalzellen, Lockerung des seitlichen Zusammenhanges derselben, *e*) mikroskopische Blase, eosinophile Zellen enthaltend.

Fig. 3. (Zeiss Apochrom. 8 Mm. Compens. Ocular 12.) Vom Hautstückchen mit den 3 in einer Gruppe stehenden Blasen; Blasenfragment. *a*) Blasendecke, *b*) Blasengrund mit den einreihigen, zum Theile durch breite Spalten von einander getrennten Basalzellen, die mittels fingerförmiger Fortsätze im collagenen Gewebe der Papillen wurzeln *c*) Blasenraum, *d*) elastische Fasern.

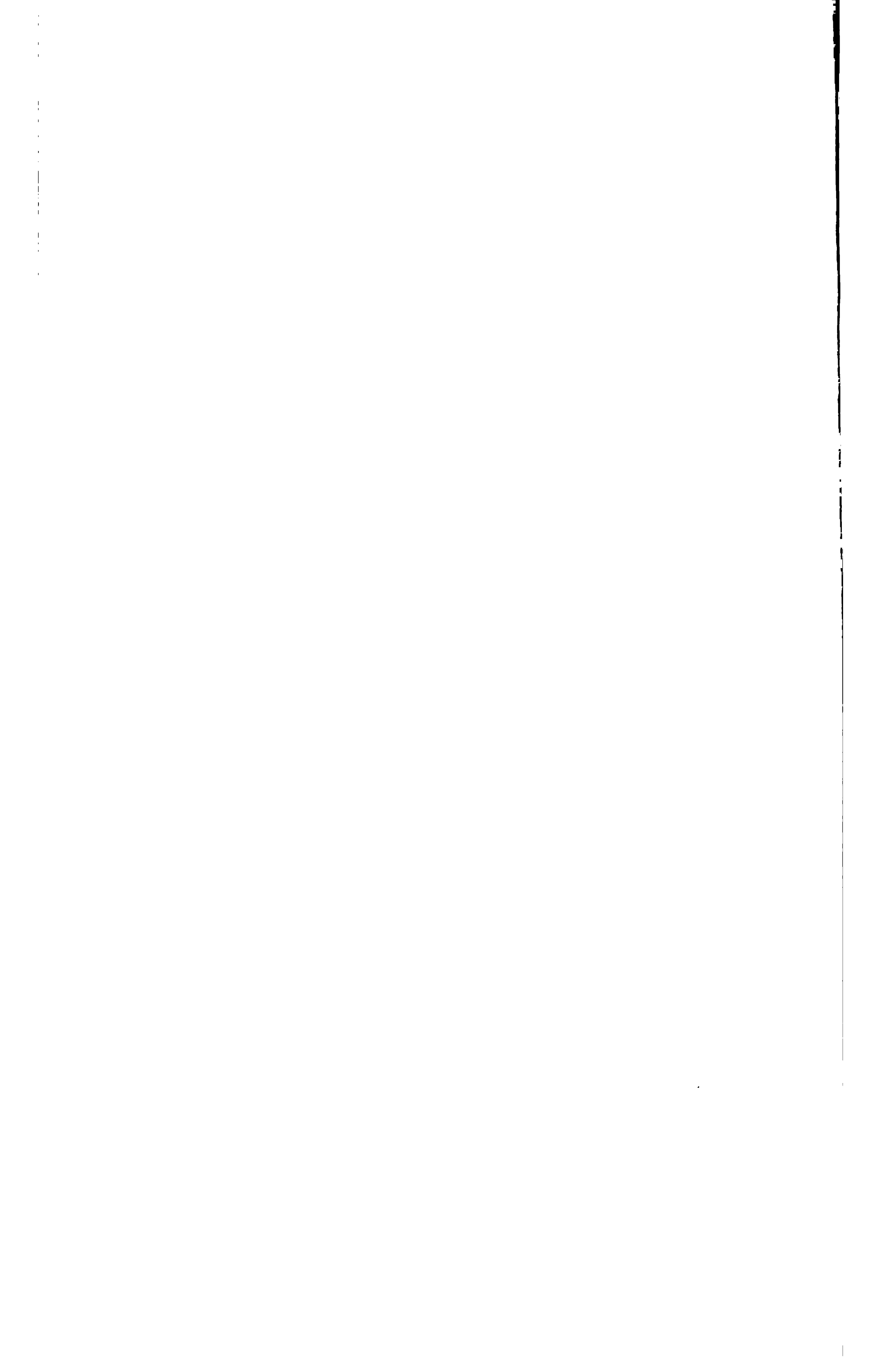
Fig. 4. (Zeiss Apochrom. 8 Mm. Compens. Ocular 4.) Blase vom Fall 2. *a*) Blasendecke, *b*) Blasengrund, *c*) Blasenraum, *d*) längsfächeriger Bau der Rete.

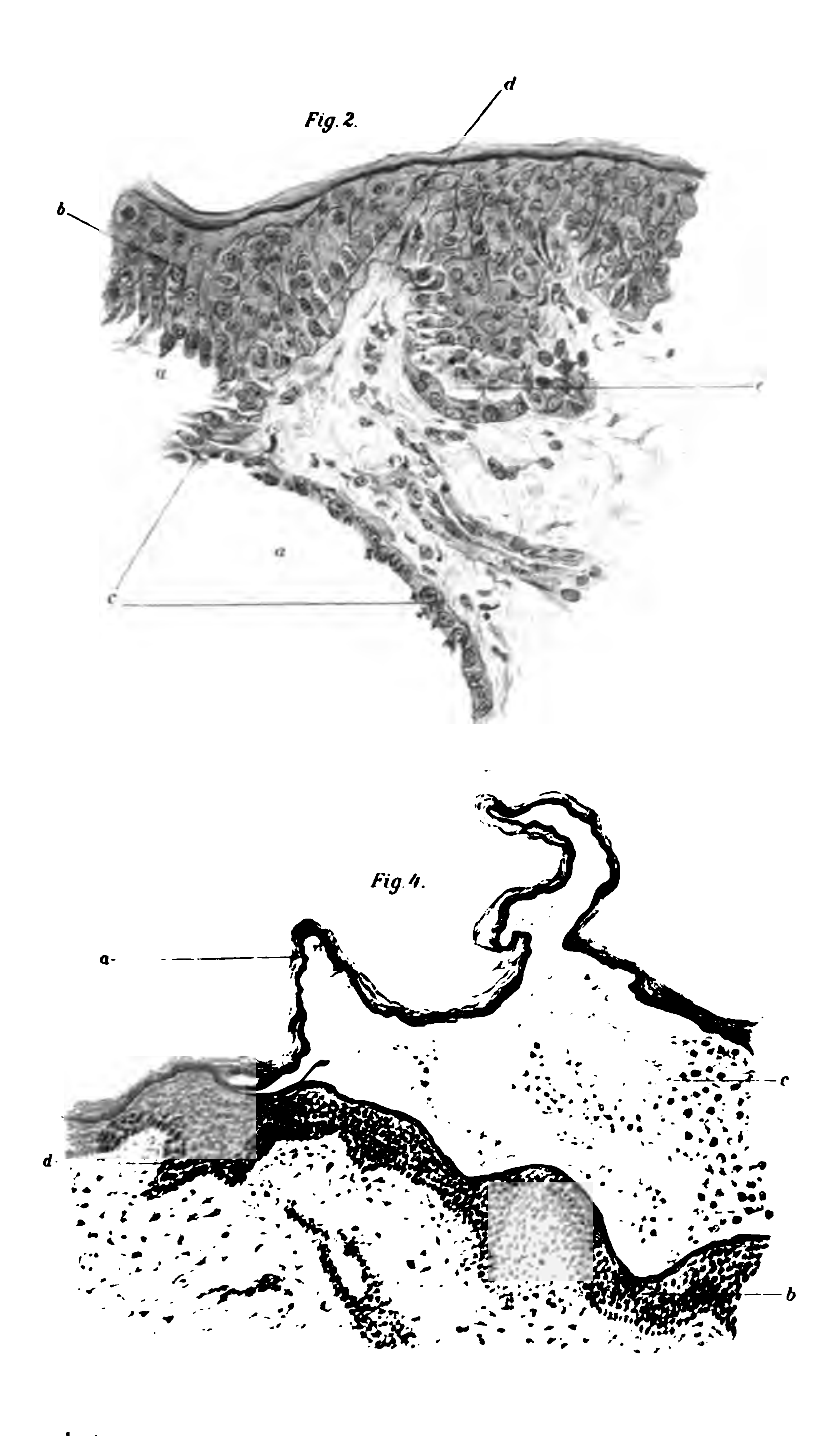
TAF. XVI



Jarisch: Anatom. u. Pathogenese der Pemphigusblasen.

[illegible] Prag





Jarisch: Anatom. u. Pathogenese der Pemphigusblasen.



Ueber viscerale Lepra.

Von

Dr. **Max Joseph** in Berlin.

(Hierzu Taf. XVIII.)

Trotz zahlreicher Untersuchungen, besonders des letzten Jahrzehnts, harren noch viele Fragen der Leprahistologie der Aufklärung. Ganz besonders gilt dies von der leprösen Erkrankung innerer Organe. Hier konnten uns nicht klinische Untersuchungen und ebensowenig makroskopische Sectionsberichte Aufschluss über die Natur der einzelnen an der leprösen Infection theilnehmenden Processe gewähren, sondern nur eingehende auf das gründlichste jedes einzelne Organ durchsuchende, daher sehr zeitraubende, histologische und bakteriologische Untersuchungen eine Entscheidung bringen. Mir scheint daher, dass jeder Beitrag zu dieser Frage, wenn er auch nicht an einem grossen Materiale angestellt ist, sondern nur auf der genauen Durcharbeitung eines einzelnen Falles beruht, einen Beitrag zur Lösung schwebender Fragen liefern kann. Gewiss hat v. Bergmann[1]) mit seiner Bemerkung Recht, dass, je kleiner das Beobachtungsmaterial gewesen, welches dem betreffenden Autor zur Verfügung gestanden, desto intensiver die Verbreitung des Bacillus gefunden worden sei. Für gewisse Fälle werde dies gewiss durch die grössere Intensität erklärt werden müssen, mit der das interessante aber spärlich zu Theil gewordene Material ausgenutzt worden sei. Dieser Intensität der Untersuchung, sowie vielleicht grösserer Fertigkeit im Tinctionsverfahren und dergl. gelinge gewiss mancher Fund, an dem derjenige achtlos vorübergegangen sein

---

[1]) Die Lepra. Lief. 10b d. Deutsch. Chirurgie. Stuttg. 1887, pag. 69.

könne, dessen Material nach Dutzenden oder Hunderten von Fällen zähle. Aber das grössere Material ermögliche die Controle der Funde, die man gemacht zu haben glaube, und wie oft erweise sich bei fortgesetztem Vergleich der einschlägigen Präparate als Täuschung, was so schön gewesen wäre!

Trotz alledem scheint es mir gerade wünschenswerth jeden casuistischen Beitrag zu der noch so wenig studirten Frage der visceralen Lepra zu geben. Nur wird man sich hüten müssen, aus der Untersuchung eines einzelnen Falles zu allgemeine Schlüsse zu ziehen, sondern mit seinem Urtheil zurückhalten. So sehen wir, dass Storch[1]) nach der Untersuchung eines typischen Falles von Lepra tuberosa eine fast absolute Immunität der inneren Organe mit alleiniger Ausnahme von Leber, Milz und Hoden gegenüber der Lepra behauptet. Im Gegensatz dazu gelangen Doutrelepont und Wolters[2]) nach der sehr gründlichen Untersuchung aller Organe eines Falles von Lepra tuberosa zu der Meinung, dass die viscerale Lepra in allen Organen vorkomme. Jedenfalls ersieht man aus dieser Differenz der Meinungen, dass uns erst eine gründliche Untersuchung jedes einzelnen Falles, welche natürlich bei einem grossen Materiale nicht in dem gewünschten Masse ausführbar ist, zur Entscheidung dieser Frage führen kann. Zur Erklärung der verschiedenen Untersuchungsergebnisse wird man sich natürlich auch klar machen müssen, dass ein Auftreten der visceralen Veränderungen natürlich von der Zeitdauer der Allgemeinerkrankung abhängen wird. Es scheint, als ob erst ziemlich spät die Erkrankungen der inneren Organe den äusserlich sichtbaren Zeichen folgen.

Ich hatte Gelegenheit von einem typischen Falle von Lepra tuberosa, welcher nach ungefähr zwanzigjähriger Krankheitsdauer zur Section kam und von dem im Uebrigen klinisch nichts besonderes Bemerkenswerthes zu berichten ist, die Leber,

---

[1]) Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberculose. Virchow's Archiv. 148. Bd., pag. 408.

[2]) Beitrag zur visceralen Lepra. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1896, Bd. XXXIV.

Milz, Niere und Zunge zu untersuchen. Auf die Beschreibung der Leber, Niere und Zunge brauche ich nicht einzugehen, da hier eine minutiöse Untersuchung keine Spur von Leprabacillen erkennen liess. Dagegen war der Bacillenreichthum in der Milz ein geradezu enormer. Von Wichtigkeit scheint mir die Betonung, dass die Milz bei der Section nichts von dem Bacillenreichthum ahnen liess. Sie schien makroskopisch normal resp. nicht bedeutend verändert zu sein. Sie war 13 Cm. lang, 8 Cm. breit und 4 Cm. dick, das Gewicht betrug circa 250 Gr. Die Kapsel war leicht abziehbar, beim Durchschneiden zeigte sich die Pulpa gelblichroth und reichlich mit weisslichen Knötchen durchsetzt. Um so überraschender war die genauere anatomische Untersuchung.

Es wurde das Organ in kleinere Stücke zerlegt, in Alkohol conservirt und in Celloïdin eingebettet. Die möglichst dünnen Schnitte wurden nach Entfernung des Celloïdins und, nachdem ich alle möglichen Färbungsmethoden durchprobirt hatte, wie mir schien, stets am besten 24 Stunden lang in einer Carbolfuchsinlösung gefärbt. Nachdem sie sich einige Minuten in einem schwach mit concentrirter Salpetersäure versetzten 70%igen Spiritus aufgehalten hatten, wurden sie alsdann einige Minuten in Wasser abgespült und durch einen weiteren Aufenthalt in alkalischer Methylenblaulösung eine Contrastfärbung erzielt. Es folgte alsdann Abspülung in Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.

Ich gebe hier die Technik kurz an, weil Arning auf der Lepraconferenz im October 1897 zu Berlin mit Recht betonte, es müsste in jeder Lepraarbeit die Untersuchungsmethode angegeben werden, damit man bei der Controle der Untersuchungen genau die Vorschriften zur Verfügung hätte. Man kann nun zwar die Leprabacillen, wie es Baumgarten zur differentialdiagnostischen Färbung gegenüber den Tuberkelbacillen angegeben hatte, schon nach einigen Minuten des Aufenthalts in der Carbolfuchsinlösung sehr schön gefärbt erhalten. Das ist richtig, indessen halte ich es doch für wünschenswerth, dass man etwa 24 Stunden färbt, weil dann die Bacillen eine intensiv rothe Farbe annehmen und bei nur geringer Anwesenheit im Gewebe nicht leicht übersehen werden können. Ausserdem halten sie sich auf diese Weise gefärbt auch Jahre lang. Man hört und liest vielfach, dass Lepra-

bacillen nicht gut auf lange Zeit ihre Färbung festhalten. Das trifft aber gewiss nur für die schnellen Färbungsmethoden zu. Nach 24stündigem Färben halten sich aber meine Präparate ausgezeichnet und ich habe in der Berl. medic. Gesellschaft (Sitzung vom 3. Juni 1896) Präparate von Hautlepra demonstrirt, in welchen die Bacillen noch nach mehreren Jahren ausgezeichnet erhalten waren. Der Zusatz der Salpetersäure zu dem 70%igen Alkohol, sowie der Aufenthalt in dieser Lösung geschieht nach Gutdünken. Indessen hat man nach Färbung einiger Schnitte die Zeit bald heraus, ein bestimmter genau auf die Minute berechneter Zeitpunkt lässt sich nicht angeben. Es hängt dies von der Dicke des Schnittes ab und es scheinen auch einzelne Stellen der Präparate wenigstens in der Milz schneller die Farbe zu verlieren als andere. Eine genauere Angabe der Entfärbungszeit scheint mir aber ebenso wenig nothwendig, wie die Bestimmung des Aufenthalts in der Methylenblaulösung, es hängt dies einzig und allein von der Uebung ab, die man sich bald aneignet.

Die Betrachtung der in dieser Weise gefärbten Präparate ergibt bei schwacher Vergrösserung (cf. Fig. I) zahlreiche grössere und kleinere rothgefärbte, vorwiegend rundlich gestaltete Partien, deren Roth sich bei gutgelungenen Präparaten scharf von dem umgebenden Gewebe abhebt. (Fig. I c.) Fast jedes Präparat zeigt, dass diese rothgefärbten Herde in Beziehung zu den Arterien stehen müssen, denn man sieht bald in ihrer Mitte, bald mehr am Rande derselben Arterienäste verlaufen, und zwar sind es vorwiegend feinere Aeste der Arteria lienalis. (Fig. I d.)

Die Milzkapsel, sowie die Trabekel lassen bei dieser Vergrösserung keine erheblichen Veränderungen erkennen. Allerdings ist die Anzahl der Kerne, zumal in der Kapsel grösser als normal. Sonst aber ist die Breite der Kapsel und der Trabekelstränge nicht grösser als normal. Nur in sehr wenigen Präparaten findet man anscheinend normale Malpighi'sche Körperchen. Schon bei schwacher Vergrösserung kann man erkennen, dass die rothen Herde aus einzelnen blasenförmigen Elementen zusammengesetzt sind. Bei starker Vergrösserung sieht man diese blasenförmigen Gebilde mit zahlreichen Leprabacillen gefüllt. Die Art der Anordnung, sowie die Zahl der-

selben ist eine ausserordentlich wechselnde. Bald findet man die Bacillen so zahlreich, dass man nichts sieht als eine rothe granulirte Kugel (cf. Fig. III), bald sind dieselben zu Strängen und Linien verbunden, gewissermassen in dem blasigen Raume aufgehängt (Fig VI a). Im Allgemeinen kann man aber beobachten, dass die Bacillen mit Vorliebe in der Nähe der Wand liegen.

Durchmustern wir zur Entscheidung der Frage, ob wir in diesen Gebilden Zellen vor uns haben, die Präparate genauer, so zeigt sich, dass Leprabacillen ausser in diesen eben erwähnten Conglomeraten auch noch anderweitig vorkommen. Man findet in allen Präparaten fern von den Lepraherden einzelne Zellen, welche Bacillen enthalten (Fig. IV, 1—3). Weiterhin findet man Zellen, welche in einer scharf begrenzten Vacuole eine grössere Anzahl von Bacillen beherbergen (Fig. IV, 4—8) und schliesslich grosse blasige Zellen mit deutlichem Kern, welche eine grosse Menge von Mikroorganismen bergen. Es lässt sich somit in der That ein continuirlicher Uebergang herstellen von der Zelle, die nur einzelne Bacillen enthält, bis zu den mit Bacillen vollgepropften, blasigen Gebilden. Auch Storch (l. c. pag. 403) beschreibt in ähnlicher Weise das Milzgewebe an vielen Stellen durchlöchert wie ein Sieb, was eben daher rührte, dass die mehr oder weniger vergrösserten Zelleiber mit ihrem blasig aufgetriebenen Protoplasma stellenweise sehr dicht lagen. Leider lässt sich aber nur in sehr wenigen Fällen (Fig. IV, 9—10, Fig. II a) in diesen Gebilden ein Kern nachweisen, wodurch ihr Zellenursprung erst sicher bewiesen würde. Doch war solches an einzelnen Stellen auf das deutlichste zu finden. Ebenso beschreibt Storch (l. c. pag. 392) Zellen in der Milz mit wunderschönem Kern und deutlichen Contouren, die theils mit einzeln liegenden Bacillen, theils mit runden Bacillenhäufchen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens angefüllt waren. Das Protoplasma des Zelleibes war um solche Häufchen nicht selten retrahirt, so dass sie in Vacuolen zu liegen schienen, oft auch waren diese Vacuolen leer, die Bacillen lagen dann in den restirenden Protoplasmasträngen und Scheidewänden, welche den Zelleib durchzogen. Auch begegnete man einer Erscheinung recht häufig, welche von Philippson und Arning mit Recht als Beweis für die in-

tracelluläre Lage der Bacillenhäufchen angeführt wird, dass nämlich ein solches Kügelchen die Form des Kernes zu beeinflussen, ihn halbmond- oder nierenförmig zu gestalten im Stande war. Jedenfalls macht das constante Vorkommen der Bacillen in Zellen und die zunehmende Vacuolisirung dieser Zellen es ausserordentlich wahrscheinlich, dass die Leprabacillen gewissermassen das Zellprotoplasma aufzehren. Die zum Theil erhebliche Grösse dieser Leprazellen liesse ja vielleicht noch an die Möglichkeit denken, dass wir hier Riesenzellen vor uns haben. Doch müsste man, um dies wahrscheinlich zu machen, mehrere Kerne in ihnen nachweisen können, was mir nie gelungen ist. Zwar findet man mehrkernige Zellen hin und wieder wie in jeder normalen Milz, jedoch keine Riesenzellen.

Es wäre indess doch denkbar, dass es sich hier um präformirte Räume handelt, die mit Bacillen vollgefüllt sind. Wenn auch für manche Leprazellen diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, so spricht doch für die meisten der Umstand dagegen, dass die Gebilde fast stets in sich abgeschlossen sind und mit keinem benachbarten Raume communiciren. Die Leprazellen-Haufen entsprechen, da sie in den allermeisten Fällen in einer Arterie sitzen, etwa einer Brombeere am Stiel und zweifellos den Malpighi'schen Körperchen der Milz. Man ist daher wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Leprazellen die durch Bacilleninvasion veränderten Zellen der Milzfollikel sind. Doch ist gewiss zuzugeben, dass neben dieser Entstehungsart auch ein Theil der im Gewebe liegenden Leprazellen von weissen Blutkörperchen abstammt, wie es Storch (l. c. p. 394) jüngst überzeugend dargethan hat. Danach halte ich mit diesem letzteren Autor gegenüber Unna und in Uebereinstimmung mit Neisser an der „Thatsache der intracellulären Existenz für den überwiegenden Theil der im Organismus befindlichen Bacillen unerschütterlich fest".

Auf welchem Wege verbreiten sich die Leprabacillen? Zur Entscheidung dieser Frage ergab die Untersuchung der Blutgefässe, Arterien wie Capillaren, in keinem einzigen Gefässlumen Bacillen. Eine Verbreitung auf diesem Wege erscheint in unserem Falle somit ausgeschlossen. Es kämen nur noch die Lymphgefässe und Lymphspalten in Betracht.

Um aber Lymphgefässe in einem so complicirten Organ, wie es die Milz ist, zu finden, geht man am sichersten von dem Bindegewebe aus. Betrachtet man die Milzkapsel, so sieht man häufig zwischen den Fibrillen des Bindegewebes und den elastischen Fasern kreisrunde Räume, die aber in Gegensatz zu den Leprazellen nicht kugelförmig gestaltet sind, sondern sich als Canäle durch die ganze Dicke des Schnittes verfolgen lassen. (Fig. 8 *b*.) Hin und wieder gelingt es auch nachzuweisen, dass diese Räume in der Kapsel von Zellen begrenzt sein müssen, denn man sieht längliche Kerne, welche ihren Rand einfassen. (Fig. 8 *a*.) In diesen Räumen, welche zweifellos als Lymphgefässe, resp. Lymphspalten zu betrachten sind, finden sich nun Leprabacillen, und zwar meist der Wandung anliegend. Wie in der Kapsel, so sind auch in den Trabekeln solche bacillenhaltige Räume zu finden (Fig. X *a*), hin und wieder findet man auch Bacillen frei zwischen den Bindegewebsbündeln. (Fig. X *b*). Auch an dem Bindegewebe im Verlaufe der Gefässe lassen sich überall dieselben Verhältnisse beobachten. Man darf indessen hier nur solche Gefässe aufsuchen, welche noch wenig oder gar nicht von Leprazellen umlagert sind, um so eine Verwechslung sicher auszuschliessen. Nur einmal gelang es, mitten in der Pulpa ein Gefäss zu finden, welches seinem histologischen Charakter nach als Lymphgefäss aufzufassen ist. Dasselbe ist in Fig. VII wiedergegeben und ebenfalls mit zahlreichen Bacillen gefüllt. Ich möchte auch nicht zu betonen versäumen, dass man zuweilen mitten im Milzgewebe einzelne freie Bacillen findet. Sonach müssen wir nach Durchsicht unserer Präparate annehmen, dass in unserem Falle die Leprabacillen unzweifelhaft durch die Lymphgefässe und Lymphspalten ihre Verbreitung gefunden haben.

Ueber die Betheiligung der Milz an der leprösen Erkrankung liegen bisher nur wenige eingehende Mittheilungen vor. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass man hauptsächlich erst durch Arning's[1]) Mittheilungen angeregt, der vis-

[1]) Bericht über eine mit Mitteln der Humboldt-Stiftung unternommene Reise nach den Sandwichs-Inseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra. Sitzungsber. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wissenschaften zu Berlin. 2. Dec. 1886.

ceralen Lepra mehr Beachtung geschenkt hat. Dazu kommt, dass makroskopisch, wie auch in unserem Falle, die Milz meistens normal erscheint, und es erst einer eingehenden mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung bedarf, um die lepröse Natur des Organs festzustellen. Darin unterscheidet sich die Milz nicht von den übrigen, durch Lepra heimgesuchten Organen, dass sie morphologisch wenig durch die Invasion der Leprabacillen verändert wird. Aehnlich, wie schon Virchow[1]) es im Allgemeinen von der Lepra betont, dass man zwischen den Zügen und Herden des wuchernden Gewebes andere Theile des Gewebes entweder ganz unverändert bleiben oder nur einfache Vergrösserungen eingehen sieht, so geschieht es auch bei der leprösen Milz mit der Kapsel sowie dem Parenchym. Die Milz war in meinem Falle vollkommen normal oder vielleicht nur an einzelnen Stellen in geringem Masse hyperplastisch. In gleicher Weise betont ja auch L. Philippson, dass die in das Gewebe gelangten Bacillen fast keine Anlockung auf die Leukocyten ausüben. Daher führe die Entzündung nicht zur Eiterung, die Bacillen gelangen in die Endothel- und Bindegewebszellen, sie führen zwar eine fettige Degeneration der letzteren herbei, das gesammte Gewebe bleibt aber im übrigen unverändert. Die zuerst überraschende Thatsache, dass in der Milz nur sehr wenige Malpighi'sche Körperchen zu finden waren, findet ihre Erklärung darin, dass man dieselben meistens nach erschöpfenden Krankheiten vermisst.

Zwar hatten schon Hansen und Neisser Bacillen in der Milz constatiren können, doch waren die Berichte hierüber noch nicht eingehend genug. Während Hansen[2]) zuerst die lepröse Milzaffection wegen ihrer geringen Auffälligkeit übersah, konnte er sie später freilich nur in hochgradig erkrankten Fällen an gelben Streifen und Punkten der Substanz erkennen. Die Affection hatte ihren Sitz in den Arterienscheiden und den Malpighi'schen Körpern. Neisser[3]) fand in der Milz ver-

---

[1]) Die krankhaften Geschwülste. II. Bd., II. Hälfte, pag. 516.

[2]) Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Bibliotheca medica. D. II, Heft 2. 1894.

[3]) Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathol. u. Therapie. pag. 648.

einzelte Bacillenherde als kleine, in der Nähe der Follikel gelagerte Häufchen, an grosse Zellen gebunden.

Bei Durchsicht der Literatur finde ich, dass die Milz, wie auch natürlich und wohl von der Krankheitsdauer abhängig, verschieden hochgradige Veränderungen zeigt. So beschreibt Chomse[1]) in einem der wenigen Fälle, in welchen er die Section machen durfte, die Milz bei Lepra tuberosa als gross und von zahlreichen weissen Knötchen durchsetzt. In einem andern Falle erschien ihm die Milz sogar während des Lebens etwas vergrössert, war jedoch vorn nicht palpabel. Vielleicht thäte man hiernach gut, auch während des Lebens mehr als bisher geschehen, bei Lepra auf die Milzveränderungen zu achten. In einem weiteren Falle von Lepra tuberosa beschreibt Chomse (pag. 76) die bei der Section gefundene Milz als bedeutend vergrössert, 16 Cm. lang, 9 Cm. breit und $6^1/_2$ Cm. dick. Sie war weich, leicht zerreisslich, die Kapsel leicht abziehbar, ihre Form lappig mit zahlreichen Einziehungen an der Hilusseite. Beim Einschnitte erschien die Pulpa gelblichroth, sehr reich mit zahlreichen weisslichen Knötchen durchsetzt, oberflächlich leicht schleimig, zerfliessend bei längerem Stehen.

Während hier leider eine mikroskopische Untersuchung fehlt, liegt eine solche, und zwar ziemlich ausführlich, von Neisser[2]) vor. Er untersuchte die Milz von zwei Fällen, freilich waren alle Stücke sehr morsch und bröcklig, vermuthlich jahrelang in dünnem Spiritus oder schwachen Chromsäurelösungen aufbewahrt. Er fand bei schwacher Vergrösserung sehr zahlreiche, mit seltenen Ausnahmen stets in den perivasculären Räumen der Blutgefässe lagernde Bacillenherde. Dieselben waren von sehr wechselnder Grösse und je nach der Schnittrichtung wechselnder Form. Sie erschienen bald als runde, bald als ovale, bald eine längere Strecke dem Gefäss folgende Masse. Im Lumen der Gefässe waren gleich wie in unserem Falle keine Bacillen sichtbar. Alle Bacillen lagen in Zellen. Die Bacillenzellen waren theils wohlerhaltene Exemplare

---

[1]) Ein Beitrag zur Casuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen Russland's, spec. Kurlands. Mitau 1887.

[2]) Histologische u. bakteriolog. Lepra-Untersuchungen. Virchow's Archiv, Bd. 103.

mit Kern und Protoplasma, theils fettzellenähnliche Gebilde, welche wie runde, scharf begrenzte, quergeschnittene Hohlröhren aussahen. Trotz dieses auffälligen Aussehens konnten diese Gebilde (theils von der Grösse gewöhnlicher Lymphzellen, theils viel grösser als solche) nur Zellen sein, deren Protoplasma und Kern zu Grunde gegangen war und an deren Zellmembran die Bacillen kranzförmig aufsassen. Schon die einfache Thatsache, dass an einzelnen Stellen 40 bis 60 solcher Gebilde dicht aneinander lagen, beweist, wie wir Neisser vollkommen beistimmen müssen, dass es nicht Hohlcylinder (etwa Lymphräume) sein konnten, sondern Zellformationen sein mussten. Neisser macht noch darauf aufmerksam, dass eine willkommene und ganz seiner Auffassung entsprechende Mittheilung Virchow gegeben hat. Er fand auf dem Durchschnitte der vergrösserten leprösen Milz, in der rothen Pulpa, eine Anzahl kleinster weisslicher Körperchen. Die mikroskopische Untersuchung erwies diese Körperchen angefüllt mit Leprabacillen, und wie aus dem Verhalten der Kerne ersichtlich, entstanden aus progressiven Wucherungsvorgängen der Zellen. Auch neuerdings demonstrirte wieder Virchow auf der Lepraconferenz zu Berlin (Bd. II. pag. 55) eine solche Milz mit diesen kleinen Knötchenformen in so dichter und ausgezeichneter Weise, wie er sie noch nie gesehen hatte. Auch hier gelang es, die Bacillen in einer sonst nicht weiter veränderten Milz zu finden.

Im Gegensatz hierzu fanden Doutrelepont und Wolters (l. c.) die Leprabacillen in der Milz sowohl im Lumen der Gefässe, als auch in Leukocythen vor. Riesenzellen fehlten völlig, nicht aber Conglomerate von Zellen, die grosse Klumpen von Bacillen in sich bargen. Die Bacillen lagen meist intracellulär in den Zellen der Pulpa und des Reticulums, den Gefässendothelien und Bindegewebszellen, daneben auch freiliegende Globi und Häufchen nebst einzelnen Bacillen. Im übrigen war das Gewebe der Milz äusserst morsch und bröcklig. Die Pulpazellen waren zum grössten Theile verändert, und zwar in der Weise, dass sie an Volumen zugenommen hatten und Vacuolen enthielten, die aber meist nur in der Nähe der Gefässstämme typisch angeordnete Bacillen führten.

Auch Musehold[1]) fand zwar vorwiegend Bacillenzüge im reticulären Stützwerk der Milz, aber ausserdem auch eine freie Colonie innerhalb einer Lebercapillare.

Auf keinen Fall geht es an, über die viscerale Lepra heute schon ein allgemeines Urtheil abzugeben. Dazu liegen noch zu wenig Untersuchungen vor. Im Gegensatz zu dem Falle von Doutrelepont und Wolters war es z. B. in meiner Beobachtung auffällig, dass Leber, Niere und Zunge frei waren und nur die Milz allein afficirt war. Auch A. v. Reisner[2]) gibt an, dass sich in den vorgeschrittenen Fällen von Lepra tuberosa regelmässig specifische lepröse Veränderungen in der Leber finden und die Milz immer leprös erkrankt war. Ebenso constatirte A. v. Bergmann (l. c. p. 63) in der Milz bei der tuberösen Lepra in der Regel einen massenhaften Bacillengehalt. Man finde die Bacillen im Verlaufe der Gefässe jedoch auch sonst im Milzgewebe in Globis, in kleinen unregelmässigen Haufen und vereinzelt. Die Milz zeige gewöhnlich Vergrösserung bis zu enormen Dimensionen. Je schneller der Krankheitsverlauf des Falles gewesen und je massenhafter der Bacillengehalt, desto weicher und matscher sei die Consistenz des Organs, während bei lange sich hinziehenden Fällen amyloide Generation neben der specifischen Erkrankung auftritt. In solchen Fällen werde auch die Leber amyloid entartet gefunden. Doch scheint, dass alleinige Befallensein der Milz bei Lepra tuberosa wie in unserm Falle zu den Ausnahmen zu gehören. Wenigstens entnehme ich der Zusammenstellung von Hansen und Looft (l. c.), dass unter 89 Sectionen nur 4mal die Milz allein betheiligt war (S. 11, Nr. 56, 64, 72 und 76), ohne dass die übrigen Viscera mit leprös afficirt waren. In dem einen dieser Fälle war sogar die Milzerkrankung zweifelhaft. Häufiger scheint es jedenfalls zu sein, dass wenigstens Milz und Leber afficirt sind. Natürlich wird das Auftreten der visceralen Veränderungen von der Zeitdauer der Allgemeinerkrankung

[1]) Verhdlg. der intern. wissenschaftl. Lepraconferenz zu Berlin. Bd. II, pag. 105.

[2]) Das lepröse und tuberculöse Darmgeschwür bei Lepra. Mon. f. prakt. Dermat. XXII. 5.

abhängig sein, und es scheint, als ob erst ziemlich spät die Erkrankung der inneren Organe den äusserlich sichtbaren Zeichen folge. Bemerkenswerth scheint mir, dass nach Hansen und Looft merkwürdiger Weise bei der tuberösen Form die Milz ganz ausserordentlich häufig afficirt ist, bei der anaesthetischen nicht. Es wäre auch von Wichtigkeit darauf zu achten, ob die von Arning[1]) gefundenen cachektisch geschrumpften Gesichter der an schwerer, visceraler Lepra Leidenden ein regelmässiges Symptom darstellen.

Die Frage, welche in andern visceralen Organen an erster Stelle zur Erwägung steht, ob es sich in dem betreffenden Falle auch sicher um Lepra und nicht um Tuberculose handle, spielt in unserm Falle gar keine Rolle. Ausser den nur auf makroskopischen Untersuchungen beruhenden Angaben von Danielssen und Bidenkap haben uns ganz besonders die eingehenden mikroskopischen Untersuchungen von Philippson, sowie von Arning und Schaeffer gelehrt, dass in der That eine Symbiose des Lepra- und Tuberkelbacillus existirt. Ganz besonders hat Schaeffer auf der Lepraconferenz sehr überzeugend eine solche Symbiose in den von Milz und Leber stammenden Präparaten demonstrirt. Er meint, dass der lepröse Process eine Prädisposition für die Ansiedelung und Entwicklung der Tuberculose darstelle. Im Gegensatze hierzu waren in unserm Falle alle Erscheinungen so eindeutig, dass ein Zweifel über die lepröse Natur gar nicht möglich war. Von den histologischen Zeichen brauche ich nur das Fehlen von Riesenzellen und jeder Verkäsung zu erwähnen. Viel wichtiger sind aber die Charakteristika, welche in unserm Falle nur eindeutig als Leprabacillen aufzufassen waren. Zu diesen charakteristischen Erscheinungen rechne ich zunächst die enorme Massenhaftigkeit der Bacillen. Eine zweite Rolle spielt die Form der Bacillen. Zum Studium derselben eignen sich natürlich nur diejenigen Bacillen, welche in geringer Anzahl in Zellen liegen, denn in den eigentlichen Leprazellen sind sie meist so massenhaft vorhanden, dass die Charakterisirung der einzelnen häufig unmöglich ist. Die

[1]) Verhdlg. d. Deutschen Dermat. Ges. 1889, pag. 22.

Bacillen liegen meistentheils, worauf Unna Gewicht legt, in einer typischen Cigarrenbundform, sie sind relativ dick und gerade, etwa $^3/_4$ so lang wie Tuberkelbacillen und nicht wie diese gebogen. Viele der Bacillen sind zum „Coccothrix" aufgelöst, und man sieht ausserordentlich viele Reihen von 3—4 Coccen, welche deutlich durch einen kleinen hellen Zwischenraum von einander getrennt sind. Schliesslich liessen sich noch ganz freie Häufchen von derartigen Coccen, zum Theil auch splitterförmige Stückchen von Bacillen (Fig. 5) nachweisen. Kapseln gelang es mir nicht zu demonstriren, da ich es leider versäumt hatte, frisches Material in Flemming-scher Lösung zu conserviren. Ich möchte aber nicht versäumen darauf hinzuweisen, dass mir in Uebereinstimmung mit Unna an frischer in Flemming fixirter Haut der Nachweis einer fettigen Hülle um den Leprabacillus ebenfalls gelungen ist. Beachtenswerth scheinen mir auch die in der Milz leicht zu findenden und in Fig. 4 dargestellten Leprazellen mit Kernen in den verschiedensten Uebergängen. Philippson und Arning betonen mit Recht als Beweis für die intracelluläre Lage der Bacillenhaufen, dass sie die Form des Kernes zu beeinflussen, ihn halbmond- oder nierenförmig zu gestalten im Stande sind. Aehnliche Erscheinungen konnte ich in der Milz ebenfalls beobachten.

Ich glaube, dass die lepröse Milz gerade in ihrer Reactionslosigkeit auf die Bacilleninvasion etwas charakteristisches hat, und dass sie sich wesentlich von der Tuberculose und Lues, sowie anderen Krankheitszuständen unterscheidet. Die Erkrankung der Milz muss hiernach als eine Theilerscheinung des gesammten leprösen Processes aufgefasst werden. Keineswegs scheint mir aber die Anschauung Campana's[1]) richtig, als ob die visceralen Symptome der Lepra nur eine Complication einer secundären septischen Infection darstellen, und dass man sie durch eine rigorose Antisepsis der äusseren Knoten verhüten könne.

Dass die Milz so ausserordentlich stark von Leprabacillen heimgesucht ist, wird uns nicht wundern, da dieses Organ zur Blutbildung in inniger Beziehung steht. Wir wissen aber auch

[1]) Annales de Dermatol. et de Syph. 1896, pag. 1135.

nach den eingehenden Untersuchungen von J. Malinin,[1]) dass die Milz ein Organ ist, welches das Blut von abgelebten Elementen befreit und abgelebtes in neue Gebilde oder Verbindungen umwandelt. Vielleicht trifft dies auch für die Leprabacillen zu. Die Milz würde alsdann eine Art Filtrirkörper darstellen, und die Leprabacillen, aus dem Blute hierhergeschwemmt, würden nur deshalb in so grosser Zahl in der Milz zu finden sein, weil sie hier gewissermassen unschädlich gemacht und als Depot reservirt werden können. Freilich liegt darin auch wieder eine Gefahr. Denn jetzt kann bei jeder neuen Steigerung der physiologischen Zellthätigkeit z. B. bei Fieberzuständen aus der Milz wieder ein reichliches Conglomerat von Leprabacillen in die Blutbahn geschwemmt werden und dort Verheerungen anrichten. Vielleicht ist auch so der schädigende Einfluss des Jodkalium bei Leprösen aufzufassen, wie ja auch andererseits der Nachweis von Leprabacillen im Blute während der Fieberattaquen ausschliesslich oder wenigstens leichter gelingt.

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVIII.

Fig. 1. Uebersichtsbild bei schwacher (60facher) Vergrösserung. *a*) Milzkapsel, *b*) Trabekel, *c*) Malpighisches Körperchen mit Leprabacillen gefüllt, *d*) Gefässdurchschnitt.

Fig. 2. *a*) Leprazelle mit Bacillen und einem Kern, *b*) Capillare. Diese sowie alle nächstfolgenden Figuren sind bei 600facher Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 3. *a*) Gefässe, *b*) Leprabacillen.

Fig. 4. Leprazellen mit Kernen in den verschiedensten Uebergängen.

Fig. 5. Leprabacillen in Coccothrixform aufgelöst.

Fig. 6. Theil eines Malpighischen Körperchens mit Bacillen vollgepfropft, *a*) Bacillen.

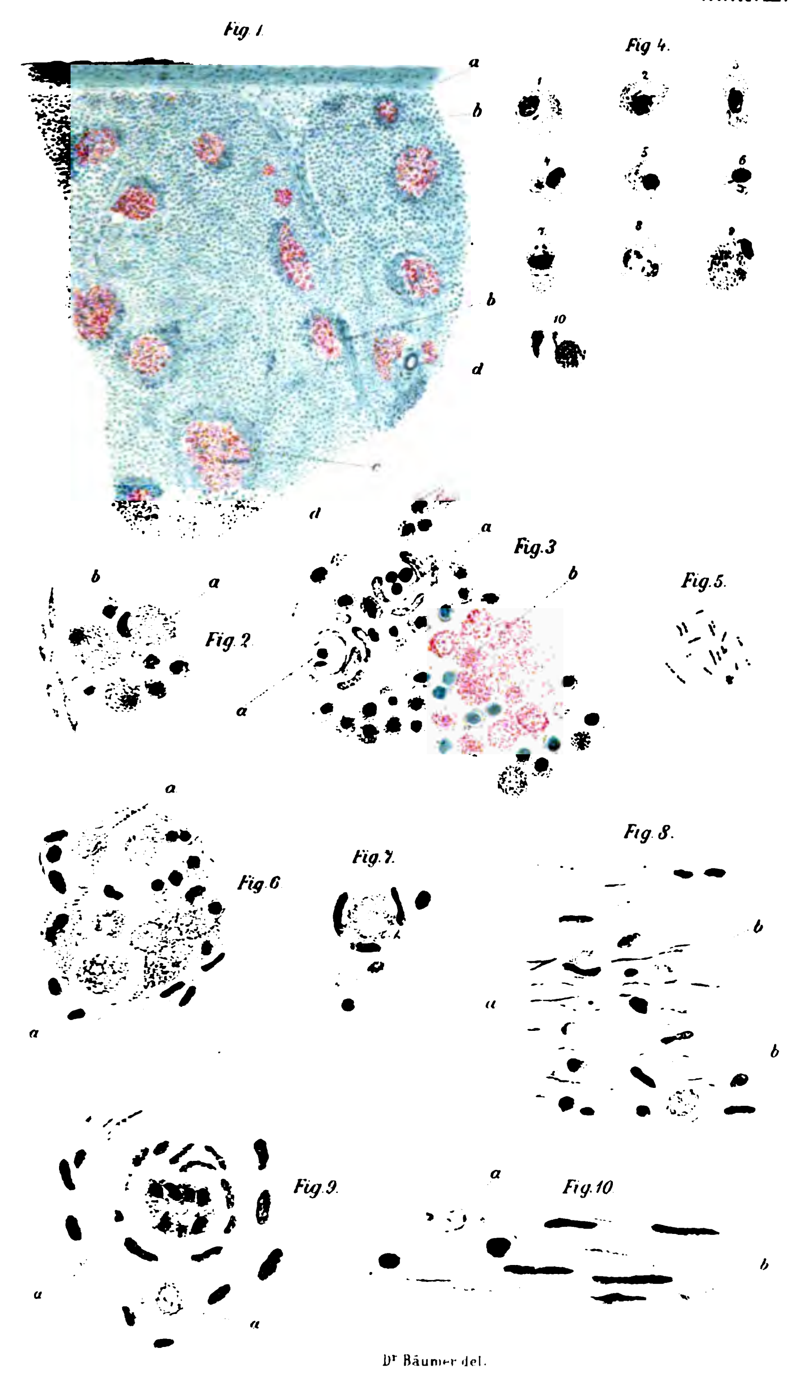
Fig. 7. Lymphgefässe mit Leprabacillen.

Fig. 8. Milzkapsel und Lymphgefässe mit Leprabacillen.

Fig. 9. Lymphgefäss mit Bacillen in einer Gefässadventitia.

Fig. 10. Stück aus einem Trabekel, *a*) Lymphgefäss mit Bacillen, *b*) Bacillen frei im Gewebe.

TAF. XVIII.



Dr Bäumer del.

Joseph: Lepra der Milz.

K. u. k. Hoflith. A. Haase, Prag.

Ueber Miliar-Tuberculose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut.

Tuberculosis miliaris s. Tuberculosis propria cutis et mucosae.

Von

Professor **M. Kaposi**, Wien.

(Hierzu Taf. XIX—XXIII.)

Wenn man die grosse Gruppe von Hauterkrankungen in Betracht zieht, welche seit einer Reihe von Jahren, Anfangs auf Grund einer gewissen Aehnlichkeit im histologischen Aufbau und namentlich der Anwesenheit von s. g. Riesenzellen in den betreffenden pathologischen Gewebsformationen, später des, wenn auch meist spärlichen Fundes von Tuberkelbacillen in denselben und mancher anderer Momente, wie gewisse Impfresultate und deren histologische oder überhaupt theoretische Deutung, als Hauttuberculose zusammengefasst werden, so kann man doch, bei einiger Unbefangenheit, sich nicht verhehlen, dass zwar für die allgemeine pathologische Vorstellung damit viel gewonnen sein mag, die exacte klinische Erkenntniss aber dadurch viel eingebüsst hat.

Lupus vulgaris, Lupus erythematosus, Lichen scrophulosorum, Leichenwarzen, Acne angiektodes mihi, Scrophuloderma, Panaritien nach diversen Verletzungen und dazu sich gesellende lymphangioitische und perilymphangioitische, schlappe, abscedirende, erweichende, gummenähnliche Knoten, fungöse Wucherungen aus chronisch entzündeten und eröffneten Gelenken u. a. ä., dieses Alles als Hauttuberculose zu bezeichnen und damit sein diagnostisches und pathologisches Gewissen zu beruhigen, mag ja recht bequem sein, kann aber doch, meine ich, bei eingehender und unbefangener Betrachtung kaum befriedigen. Die genannten Vorkommnisse geben doch klinisch

so verschiedene Processe quoad Entwicklungs- und Verlaufsweise, Prognose, therapeutische Indicationen und alle mit einander zugleich recht grosse Verschiedenheiten in histologischer und bakteriologischer Beziehung gegenüber dem wahren, echten Miliartuberkel der Lunge, so dass das klinische Bedürfniss in der zusammenfassenden Bezeichnung all' der genannten und angedeuteten Processe als Hauttuberculose unmöglich sein Auslangen finden kann. In der Empfindung des Misslichen, welches durch die Annahme der Identität all' der genannten Entzündungs- und Gewebsformationen und der Möglichkeit von allseitigen Uebergangsformen, von so viel Verschiedenheiten in der Gestaltung des tuberculosen Processes in der Haut gegeben wäre, mit einem Worte durch die Verwischung der scharfen klinischen Charaktere und Grenzen der einzelnen Krankheitsformen in unserer Beobachtung und Auffassung, plaidiren wohl gegenwärtig die meisten dermatologischen Kliniker, wie ich selbst von jeher, für die Aufrechthaltung der durch die klinische Beobachtung und Erfahrung gewonnenen, umschriebenen Krankheitsbilder und ihrer speciellen diagnostischen Bezeichnung.

Wiederholt bin ich mündlich und literarisch in diesem Sinne eingetreten, namentlich für die klinische Abgrenzung des Lupus vulgaris und die strenge Beibehaltung seiner Bezeichnung gegenüber der rasch zur Geltung gekommenen Neigung der Aerzte diesem Processe gegenüber mit der Diagnose „Hauttuberculose“ sich zu begnügen.

Massgebend für mich hiebei war zunächst die Erwägung, dass erstens die histologischen Momente, welche seit Friedländer für die Identität des Lupus mit Tuberculose geltend gemacht worden sind (Riesenzellen, Verkäsung), ihre ausschliesslich charakterisirende Bedeutung für Tuberculose längst eingebüsst haben und auch die für diese Identität seit R. Koch beigebrachten bakteriologischen und experimentellen Beweise mir wenig ausschlaggebend erscheinen.

Doch will ich hier nicht weiter auf diese Momente eingehen, sondern mir gestatten, diesbezüglich auf meine ausführlichen Erörterungen derselben in der 4. Auflage meiner „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten“ pag. 782 et

sequ. hinzuweisen, und dass von meinem Standpunkte mich auch die allerjüngste, sehr werthvolle, kritisch-historische Abhandlung des Gegenstandes durch Jadassohn[1]) nicht abzubringen vermocht hat, welcher geschätzte Autor übrigens in Bezug auf die Nothwendigkeit, die einzelnen klinisch wohl charakterisirten Formen auch als solche diagnostisch festzuhalten, mit mir vollkommen übereinstimmt.

In Anbetracht dessen stütze ich meine Auffassung zweitens auf die eben da und an anderen Orten literarisch und mündlich wiederholt nachdrücklichst betonte scharfe Ausprägung der klinischen Charaktere des Lupus durch eine, das ganze Leben des Betroffenen hindurch festgehaltene Art der Entwicklung und des Verlaufes, und endlich

drittens auf die Thatsache, dass wir einen Krankheitsprocess der Haut kennen, der sich durch seine histologischen und zugleich durch seine prägnanten klinischen Merkmale sowohl vom Lupus als von anderen ähnlichen Processen, speciell von Lupus vulgaris und Scrophuloderma unterscheidet und ganz und gar der Miliartuberculose der inneren Organe entspricht, der demnach wahre Tuberculose der Haut darstellt — Tuberculosis cutis miliaris s. Tuberculosis cutis propria.

Diese ist es, welche ich zunächst auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen hier vorführen und zur eventuellen Discussion bringen möchte.

An der der allgemeinen Decke nachbarlichen Schleimhaut der Lippen, Wangen und der Zunge hat man diese Krankheitsform viel früher schon gekannt, schon vor der Zeit, da man die Langhans'schen Riesenzellen als histologisches Charakterzeichen der Tuberculose anzusehen begonnen hatte und natürlich noch viel länger vor R. Koch's Nachweis des Tuberkelbacillus. Man hat da, wie wir selber in mehreren Fällen zu Anfang der 60er Jahre, solche auf der Zunge und Wange vorkommende Geschwüre nur auf Grund ihres von den carcinomatösen und lupösen wesentlich verschiedenen und aus-

[1]) Jadassohn, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut in Lubarsch und Ostertag, Morphologie. 1896.

gesprochen eigenthümlichen Charakters als etwas von jenen Verschiedenes und als Tuberculose diagnosticirt.

Seither ist allerdings die Erfahrung über das tuberculöse Geschwür der Schleimhaut, namentlich der Zunge, der Lippen- und angrenzenden Wangenschleimhaut, aber auch der Conjunctiva seitens der Oculisten, welche, wie z. B. Fuchs, das tuberculose Conjunctival-Geschwür von dem Lupus der Conjunctiva klinisch streng unterscheiden, auf der Harnröhren-Schleimhaut, viel reicher geworden. Wir werden auf dasselbe aber auch in Folgendem in gewisser Beziehung zurückkommen, weil es sehr häufig mit Tuberculose der Haut vergesellschaftet vorkommt. Doch wenden wir uns zunächst dem eigentlichen Gegenstande unseres Vorhabens zu, der

I. Tuberculis cutis propria s. miliaris.

Diese eigenthümliche und wohlcharakterisirte Erkrankungsform der Haut hat man viel später kennen gelernt, als die der erwähnten Schleimhautpartien. Von den darauf allenfalls zu beziehenden Angaben der früheren Autoren, durchwegs pathologischen Anatomen, nicht Klinikern, scheinen einzig und allein Cornil und Ranvier[1]) den Gegenstand getroffen zu haben, indem sie l. c. angeben, dass mitunter neben anderweitiger Tuberculose aus miliaren Tuberkeln entstehende Geschwüre an der Haut des Gesichtes und um den After herum zu finden sind.

Demnächst war es Chiari, welcher über dieses Vorkommen an Leichen berichtet, zugleich auch der Erste, der die Affection eingehender literarisch und histologisch bearbeitet hat.[2]) Er berichtet daselbst über ein tuberculöses Geschwür der Unterlippe einer Leiche und über 4 Fälle von solchen perianalen.

Von klinischen Fällen, die zunächst als Tuberculose der Haut publicirt und oft als solche citirt werden, sind nicht

---

[1]) Cornil und Ranvier, Manuel de histologie pathologique 1876. pag. 1206.

[2]) H. Chiari, Ueber tuberculöse Geschwüre der Haut in einem Falle von chronischer Lungen- und Darmtuberculose. Wiener medicin. Jahrbücher. 1877. pag. 328. Taf. V und VI.

alle gleichwerthig. Vor Allem nicht hierhergehörig, nach meiner Meinung, der von Pantlen (1873),[1]) der zweifellos Lupus mit consecutiver Elephantiasis Arabum des Unterschenkels darstellt; auch nicht die 2 Fälle von Griffini (1874),[2]) in welchen, gerade so, wie bei dem grössten Theile der bis in die Neuzeit reichenden Publicationen nur der histologische Charakter, zu jener Zeit namentlich die Riesenzellen als für die Diagnose Tuberculose ausschlaggebend angesehen wurden.

Dagegen erscheint Bizzozero's Fall[3]) (1873) über Tuberculose der Haut schon klinisch wohl charakterisirt, ein 15jähriges Individuum betreffend, bei welchem neben Tuberculose der inneren Organe und scrophulösen Geschwüren an der Haut, hier auch solche Geschwüre vorkamen, die aus kleinsten Knötchen hervorgegangen waren, so wie auch isolirte Knötchen, die die Structur von Miliartuberkeln zeigten.

Der erste klinisch als unzweifelhaft Miliartuberculose der Haut diagnosticirte Fall aber rührt von unserer Klinik her und ist von unserem damaligen Assistenten, jetzt Prof. A. Jarisch, mit anschliessender histologischer Bearbeitung von H. Chiari veröffentlicht worden.[4])

H. Chiari theilt daselbst fünf neuerdings an Leichen beobachtete Fälle von durchwegs an der Lippe localisirten tuberculösen Hautgeschwüren mit.

Der klinische Fall aber betraf einen 42jährigen Mann, dessen linke Ohrmuschel und Prä- und Retroauricular-Region von einer fungösen Geschwulst mit zackig-ulceröser Umrandung besetzt war und bei dem aus den wenige Tage vor seinem Tode auf der Gaumenschleimhaut aufgetretenen, zahlreichen, miliaren Tuberkelknötchen auf die tuberculöse Natur der zackigen Hautgeschwüre der Auriculargegend geschlossen und die Berechtigung zur Diagnose Tuberculosis cutis miliaris ge-

---

[1]) Pantlen, Ueber Tuberculose der äusseren Haut, Inaug.-Diss. Tübingen 1873. cit. Arch. f. Derm. u. Syph. 1874. pag. 116.

[2]) Griffini, Giorn. Ital. delle mal. della pelle 1874.

[3]) Bizzozero, Centralbl. 1873. Nr. 19.

[4]) A. Jarisch, Ein Fall von Tuberculose der Haut. Archiv für Derm. u. Syph. 1879. pag. 265 u. H. Chiari ibid. pag. 269.

schöpft wurde, welche Diagnose dann eben durch H. Chiari's histologische Diagnose bekräftigt wurde.

Seither sind mehrere Fälle von Tuberculose der Haut veröffentlicht worden, wobei ich aber nur diejenigen im Auge habe, welche zweifellos aus Miliartuberculose hervorgegangen sind, nicht aber die grosse Zahl von mannigfachen Formen sogenannter Tuberculose der Haut, deren Zahl und Varianten in den letzten Jahren sich sehr vermehrt haben, die nach meiner Auffassung theils als Lupus, theils als Scrophuloderma anzusprechen wären, theils auch andersdeutig mir erscheinen und bezüglich deren Casuistik ich wohl auf die Literaturliste in der schon citirten Arbeit von Jadassohn und die Literaturberichte in der Vierteljahrschrift f. Derm. u. Syph. hinweisen darf.[1])

Echte Miliartuberculose der Haut hat 10 Jahre nach Jarisch, Marianelli (1888) beschrieben.[2]) Perianale Geschwüre mit Nachweis von Tuberkelbacillen im Gewebe und positiver Impfung auf Meerschweinchen, die im Gegensatz dazu gegen Impfung von Lupus und Scrophuloderma sich fast refractär verhalten. Weiters: Kraske (1891) einen Fall von tuberculöser Erkrankung des Penis;[3]) Fabry[4]) ein wohl charakterisirtes Präputialgeschwür (1892); Köbner[5]) tuberculöse Erkrankung der behaarten Unterkiefergegend, Barbet[6]) ein solches des Penis; Feibes[7]) (1896) einen auch durch seine Geschichte sehr interessanten Fall von Tuberculose des Mittelfingers der linken Hand eines 28jährigen Mannes, bei voll-

[1]) Jadassohn, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut, in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der speciellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane, 1896. pag. 350.

[2]) Marianelli, Ulcerazione cutanea tuberculosa perianale, Giorn. Ital. d. m. d. p. 1888. 1.

[3]) Kraske in Ziegler's Beiträge B. X., Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. pag. 986. Tuberculöse Erkrankung der Glans penis, nebst Bemerk. über die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch den geschlechtlichen Verkehr.

[4]) Fabry, Arch. f. Derm. 1892. pag. 925.

[5]) Köbner, Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 19.

[6]) Barbet, ibid. 1895. 31. Bd. pag. 450.

[7]) Feibes, Ein Fall von localer Hauttuberculose. Dermatol. Zeitschrift 1896. pag. 172. Tf. IX.

ständigem Mangel an anderweitigen Erscheinungen von Tuberculose und höchstwahrscheinlich durch locale Einimpfung entstanden.

Einen ganz eigenthümlichen Fall aber stellt der von Leichtenstern aus Köln[1]) zu allerjüngst (1897) mitgetheilte vor, von „acuter Miliartuberculose der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose" bei einem 4jährigen Kinde, bei welchem unter acuter Miliartuberculose der inneren Organe in Schüben auftretende Eruptionen an der Haut zu sehen waren von zu 4—6—8 gruppirten kleinsten Knötchen u. zw. an den verschiedensten Hautregionen und auf der Mundschleimhaut, die an der Haut theilweise Pusteln bildend, aber nicht ulcerirend, die der Lippe und Zunge dagegen in Geschwüre sich umwandelnd und bei denen nach Dr. Wilms Untersuchung im Centrum und unter dem Rete „unzählige" Tuberkelbacillen sich vorfanden.

Wie aus diesen Anführungen ersichtlich, ist die Zahl von Beobachtungen, betreffend solche Geschwüre der Haut, welche aus Miliartuberkeln hervorgegangen sind und von den bezüglichen Autoren als solche ausdrücklich betont und gegenüber den anderen sogenannten tuberculösen Hauterkrankungen hervorgehoben werden, nicht sehr ansehnlich, allein doch sachlich entscheidend in Anbetracht der grossen Uebereinstimmung in Bezug auf die Charakteristik der vorgefundenen Hautaffection und, wie hier gleich erwähnt werden soll, ihrer häufigen Coincidenz mit nachbarlicher Schleimhaut- und allgemeiner Tuberculose.

Wir selber dagegen verfügen über eine beträchtlichere Reihe identischer Beobachtungen und können daher in entsprechendem Masse die Pathologie der Tuberculosis cutis propria miliaris stützen und ergänzen.

Schon auf dem internationalen medicinischen Congresse zu Kopenhagen 1884 habe ich gelegentlich der Discussion über den tuberculösen Charakter des Lupus mich auf 11 von uns klinisch beobachtete Fälle von Tuberculose der Haut bezogen. Wie aus der hier beigefügten und aus den veröffentlichten

---

[1]) *Leichtenstern, Otto,* Acute Miliartuberculose der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose, Münchener med. Wschr. 1807, Nr. 1.

Jahresberichten unserer Klinik zusammengestellten Liste zu ersehen, haben wir an unserer Klinik seit dem Jahre 1879 bis heute 22 Fälle von Tuberculosis cutis propria beobachtet. deren Krankengeschichten ich hier wiedergebe, so wie sie in unseren gedruckten Jahresberichten veröffentlicht worden sind. Meine persönlichen Beobachtungen ergänzen sich aber noch theils durch die von anderen Collegen (Neumann, Lang, H. Hebra, Ullmann) und mir in der Wiener Dermatol. Gesellschaft[1]) vorgeführten Fälle von Tuberculose der Haut, und durch solche meines klinischen Ambulatoriums und aus der Privatpraxis auf mehr als das Doppelte, da ja bekanntlich die meisten derart Kranken nicht zum Spitalseintritt sich veranlasst sehen. so dass ich füglich die Zahl der von mir beobachteten Fälle von wahrer oder miliarer Hauttuberculose auf mindestens 50 angeben darf.

Zu einer kurzen Detailanalyse möchte ich aber hier nur die officielle Liste meiner klinischen Kranken verwenden.

Darnach fanden sich unter den 22 klinischen Fällen 18 M. und 4 W. (die ambulanten und Privatfälle dürften einen ähnlich auffallenden Geschlechts-Unterschied ergeben). Das Alter erscheint von 28—60 Jahren vertreten. Der Beginn der Hautaffection wurde in nahezu $^1/_3$ der Fälle auf wenige Wochen oder Monate zurückdatirt, in allen anderen höchstens auf 3—4 Jahre, so dass im Allgemeinen die Entwicklung ziemlich rasch erfolgte. Mehr als die Hälfte, 12 unter 22 kamen an der Klinik zum letalen Ende und zur Obduction, deren Ergebnisse ebenfalls aus der Detailliste I zu entnehmen: meist Lungen-Kehlkopf-Tuberculose, Tuberculose der Mundschleimhaut, des Darmes, des Hodens.

Aus der Liste II ist die specielle Localisation der Affection an der Haut zu entnehmen, so wie das gleichzeitige Vorkommen der Affection an der Schleimhaut der Mundhöhle. Einzig auf die allgemeine Decke beschränkt war die Erkrankung in 8 Fällen, auf Haut und Schleimhaut zugleich in 8 Fällen, vorwiegend an der Schleimhaut mit Einbeziehung der

[1]) Siehe Mittheilungen der Wiener Dermatol. Gesellschaft m. O.

	Alter	Dauer: des Local-processes	Dauer: der Allge-meinbeh.	Geschlecht: Männer	Geschlecht: Weiber	Ausgang: gebessert	Ausgang: ungeheilt	Ausgang: gestorben	Complicationen zu Lebzeiten diagnosticirt	Localisation: Haut	Localisation: Schleim-haut	Localisation: Haut und Schleimhaut	Sectionsbefund	An-merkung
1	42 J.	8 W.	?	1				1	Tbc. pulm.			1	Tbc. pulm. — Tbc. cutis, Pharyngis, Palati duri, mollis. Tracheae et intestini. Peritonitis supp.	
2	50 J.	1 J.	3 M.	1				1	Tbc. pulmonum et testis			1	Tbc. cutis ad nates et anum, Tbc. testis	
3	53 J.	2 J.	?	1				1				1	Tbc. cutis labii sup. et ad anum, mucosae oris, Laryngitis, Epiglottitis, Tracheae, Tbc. Ilei et Intestini crassi. Marasmus.	keine Lungen-tbc.
4	36 J.	3 M.	einige Wochen	1				1	Tbc. pulm.			1	Tbc. pulmonum et Ilei. Tbc. cutis.	
5	46 J.	5 M.	5 M.	1				1	Tbc pulm. Ulcus laryngis			1	Tbc. pulm. et intest. Ulcera tbc. laryngis. Ulcus rotund ventriculi. Ulcus tbc. labii sup.	
6	34 J.	?	wenige Monate	1				1	Tbc. pulm.			1	Tbc. pulmon.	
7	60 J.	3 M.	6 M.	1			1		Lupus d. Zehen Tbc. pulm.	1				
8	28 J.	?	6 M.	1		1			Tbc. pulm.			1		
9	30 J.	?	?	1			1		Tbc. pulm.		1			
10	41 J.	2 M.	4 J.	1				1	Tbc. pulm. et laryng.		1		wie klinischer Befund	

	Alter	Dauer		Geschlecht		Ausgänge			Complicationen zu Lebzeiten diagnosticirt	Localisation			Sectionsbefunde	Anmerkung
		des Local-processes	der Allge-meinbeh.	Männer	Weiber	gebessert	ungeheilt	gestorben		Haut	Schleim-haut	Haut und Schleimhaut		
11	33 J.	?	4 M.	1				1	Tbc. pulm.		1		wie klinischer Befund	
12	37 J.	?	2 J.	1				1	Tbc. pulmon et laryngis		1		wie klinischer Befund	
13	12 J.	3 J.	2 J.		1	1				1				
14	?	?	?		1		1		Tbc. pulm.	1				
15	43 J.	?	8 M.	1		1					1			
16	54 J.	?	3 J.	1			1		Tbc. pulm. et laryngis	1				
17	?	?	?		1	1				1				
18	30 J.	3 J.	4 J.	1				1	Tbc. pulm. et laryngis	1			Tbc. pulmon. pleurae peritonei et ilei.	
19	46 J.	1½ J.	1 J.	1		1		1	Tbc. pulm. Pleuritis	1			wie klinischer Befund	
20	?	?	?	1				1	Tbc. pulm. Abscess frigid	1			wie klinischer Befund	
21	24 J.	15 M.	?		1				Tbc. pulm. et laryngis			1		
22	24 J.	?	?	1			1		Tbc. pulm.		1			
				18	4			12						

nachbarlichen Cutis (Lippen, Nasenflügel, Nasenscheidewand) in 6 Fällen.

Tuberculose-Localisation:

Haut		Schleimhäute	
Ohr	1	Nasenflügel	1
Nasenrücken	1	Septum narium	1
Nasenflügel	5	Unterlippe	1
Nasenspitze	1	Oberlippe	1
Naseneingang	1	Zahnfleisch	4
Septum narium cutaneum	3	Wange	5
Oberlippe	6	Palatum durum	4
Unterlippe	2	Palatum molle	6
Mundwinkel	2	Zunge	1
Kinn	1	Zungengrund	2
Ellbogen	1	Pharynx	3
Vorderarm	1		
Nates	1		
Analgegend	2		

Darnach fanden sich an speciellen Localisationen an der allgemeinen Decke solche an der Ohrmuschel und Umgebung, Nasenrücken, Nasenflügel, Nasenspitze, Nasenumrandung, Septum narium cutaneum, Oberlippe, Unterlippe, Mundwinkel, Kinn, Nates, Perianalgegend, Ellbogen und Vorderarm (beide letzteren waren discutirbar), also die auch von Anderen zumeist beobachteten und die Eingänge in die grossen Körperhöhlen umrahmenden Partien.

Was nun den klinischen Charakter der Tuberculosis cutis propria s. miliaris anbelangt, so ist derselbe in dem Geschwüre am prägnantesten ausgedrückt. Dasselbe stellt zumeist einen sehr seichten Substanzverlust dar mit feinzackigen, wie ausgenagten Rändern, Rand und Grund blassroth, mit serös-viscider Secretion, sehr flach infiltrirt und äusserst schmerzhaft. Bei mässiger Ausdehnung und an Furchen-Stellen, wie an der Naso-Labial-Anheftung ist das zackig geränderte Geschwür statt flächenartig furchenförmig.

Sehr oft finden sich zugleich oder im weiteren Verlaufe randständig mohnkorngrosse Comedonen- oder miliumähnliche, etwas erhabene Knötchen, vereinzelt oder in mehreren Reihen gehäuft, aus deren Zerfall die Vergrösserung der Geschwürsfläche und die, wie ausgenagte, zackige Form des Geschwürs-

randes resultirt. Sie ergänzen den klinischen Charakter des tuberculösen Hautgeschwüres in positivster Weise, denn sie stellen wirkliche Miliartuberkel vor, fehlen aber, wie erwähnt, sehr oft in gewissen Stadien der Beobachtung, namentlich wenn sie nur vereinzelt auftauchen und rasch ausfallen. Die klinische Diagnose ist also sehr oft auf den erwähnten Charakter des Geschwüres allein zu stützen

Unter den beigegebeneu Abbildungen (Taf. XIX—XXIII) von tuberculösen Hautgeschwüren finden sich Belege für beide Vorkommnisse u. zw. solche um den Mund und Naseneingang mit schönen Miliartuberkeln an den Randpartien der Geschwüre (Taf. XIX—XXI Fig. 1), und die Abbildung eines charakteristischen tuberculösen Geschwüres am Gesässe (Taf. XXII) ohne solche Knötchen.

Zuweilen ist das tuberculöse Hautgeschwür in zweifacher Richtung anders beschaffen, Einmal umrahmt dasselbe in Gestalt einer feinzackigen seichten geschwürigen und, wie beschrieben, beschaffenen Furche eine kreuzer- bis flachhandgrosse dünne flache Narbe (Taf. XXII); ein andermal eine die centrale Area occupirende, papilläre, fungöse, nässende oder übernarbte Wucherung (Taf. XXIII). Diese Varianten sind das Resultat des verschiedenen Verlaufes, auf den wir noch einmal zurückkommen.

Ich möchte hier nur per parenthesin bemerken, dass ich die papillären Geschwülste als solche nicht als Effect der Tuberculose ansehe, sondern, wie auch beim Lupus oder einem Ulcus cruris, nur als Product einer atypischen, weil durch Nachbarvorgänge in ihrer Ueberhäutung gestörten, zum Ersatz eines Substanzverlustes dienenden Granulationsbildung.

Was nun den Befund von Tuberkelbacillen anbelangt, so war derselbe in vielen unserer Fälle positiv, in dem Sinne, dass im Secrete, im abgeschabten Gewebe, in Präparaten des excindirten Randes, in dem perlenartig trüben Inhalte oder im Gewebe der ausgeschnittenen miliaren Knötchen dieselben oft massig oder wenigstens in leicht demonstrirbarer Menge nachgewiesen werden konnten. In anderen Fällen dagegen waren dieselben trotz wiederholter und in verschiedenen Phasen vorgenommenen Untersuchungen des Secretes und Gewebes vom Rand und Grund der Geschwüre nicht zu finden — offenbar in solchen Fällen, wo die Miliarknötchen sehr rasch

aus dem entzündeten Gewebe der Umgebung eliminirt wurden. In einigen Fällen waren die Tuberkelbacillen nur zeitweilig zu demonstriren, aber auch Mangels des Nachweises der Bacillen genügte das geschilderte charakteristische Aussehen der Geschwüre für die Diagnose.

Denn für die Differentialdiagnose kommen in Anbetracht der häufigsten Localisation im Bereiche des Gesichtes und der zumeist Einzelheit des Herdes wesentlich nur 2 Affectionen in Betracht: Epithelialcarcinom und Lupus vulgaris. Von ersterem unterscheidet sich das tuberculöse Geschwür, abgesehen von den geschilderten positiven Merkmalen (weiche Beschaffenheit des feinzackigen Randes, des Grundes und Schmerzhaftigkeit), durch die Abwesenheit der harten randständigen perlmutterartig glänzenden, sehr harten Concroidknötchen und der durch solche bedingten Härte der Basis; vom Lupus durch die Abwesenheit der lebhaft rothen, leicht blutenden Beschaffenheit der Basis, welche eben das reich vasculisirte Lupusgewebe charakterisirt, durch die Schmerzhaftigkeit gegenüber der Indolenz des Lupus-Geschwüres, die ausgenagten Ränder, den Mangel an Lupusresten, Lupusnarben, Lupusknötchen in der Umgebung, mit einem Worte durch die Gegenüberstellung der beide genannten Processe wie bekannt charakterisirenden Symptome. Ein Gleiches gilt bezüglich der Differenzirung gegenüber von Syphilis, auf die ich nicht weiter eingehen will.

Was nun die Prognose anbelangt, so meine ich selbstverständlich nicht die quoad vitam. Denn diese ist ja von dem Zustande der inneren Organe und des Gesammtorganismus abhängig, und wenn wir unter unseren 22 klinischen Fällen 12 Todesfälle zu verzeichnen haben und von den 10 gebessert entlassenen auch noch eine erkleckliche Zahl seither verstorben sein mag, so bezieht sich diese kolossale Mortalität eben auf die allgemeine Tuberculose der betreffenden Individuen und nicht auf die Hauttuberculose.

Die Prognose der Tuberculosis cutis propria s. miliaris als Localaffection ist nämlich gar nicht so ungünstig, wie man a priori anzunehmen geneigt sein könnte. Ich möchte beinahe glauben, dass sie nicht so ungünstig ist, wie die des Lupus.

Erstens nimmt dieselbe zuweilen spontan einen günstigen Verlauf, indem an Stelle der eliminirten Tuberkelknötchen von dem einbettenden Entzündungsgewebe Granulation und Narbenbildung erfolgt und wieder nur randständig Knötchen und Geschwüre erscheinen, aber endlich auch hier Eliminirung und Narbenbildung erfolgt. So entstehen die Bilder, wie ein solches Taf. XXII ad Nates demonstrirt, zuweilen auch solche mit serpiginösem Fortschreiten aber doch endlicher Heilung. Dies kann sehr selten binnen vielen Monaten geschehen, meist aber erst binnen Jahren.

Zweitens kann man durch entsprechende therapeutische Beeinflussung mittels geeigneter, meist grosse Abwechslung erheischender Mittel die tuberculöse Erkrankung der Haut zur Heilung bringen; weiters durch radicale Aetzung oder Excision u. zw. insofern die Localisation und die sonstigen Verhältnisse günstig sind, z. B. Mangel an tuberculosen Erkrankung der Mund- und Nasenschleimhaut, an acuter Lungenaffection, guter Allgemein-Zustand, auch Heilung mit dauerndem Erfolg. Solche Resultate haben wir an Tuberculose der Lippen, Nasenflügel, Nasenspitze, ad anum und fast an allen so günstig bedingten Fällen erzielt, welche genügend systematisch behandelt zu werden Gelegenheit geboten hatten. Auf die Details einer solchen möglichen Behandlung einzugehen, ist ja vor einem Forum von Fachmännern überflüssig.

II. Schleimhaut.

Die tuberculösen Geschwüre der Schleimhaut, in ihrer grössten Frequenz an derjenigen der Mundhöhle (Lippen, Wangen, Zunge, harter und weicher Gaumen, Gaumenbögen, Schleimhaut der Nase, seltener an der der Vulva, Vagina, Urethra und Blase sind, wie schon hervorgehoben worden, viel länger bekannt als die der allgemeinen Decke und auch ein absolut viel häufigeres und bekannteres Vorkommniss, so dass die bezüglichen Publicationen von Soloweitschik,[1]) Klinck,[2])

---

[1]) Soloweitschik, Ueber Tuberc. d. Harn- u. Geschlechtsorgane, Schanker simulirend. Arch. f. Derm. u. Syph. 1870, pag. 1.

[2]) Klinck, Urethral- und Blasentuberculose. ibid. 1876, 283.

Baumgarten,[1] Chiari,[2] Demme,[3] Lang,[4] Heller,[5] Schwimmer,[6] Campana,[7] Obrasson,[8] Clutton,[9] Michelson,[10] Hahn,[11] Koschier,[12] von mir und meinen Wiener Collegen in den Versammlungen der Wiener dermatol. Gesellschaft und von vielen anderen Autoren, so dass, sage ich, diese überaus zahlreichen Publicationen gewiss nur einen kleinen Theil der bezüglichen thatsächlichen Beobachtungen enthalten und der grösste Theil, eben wegen der grossen Häufigkeit des Vorkommens von Schleimhaut-Tuberculose, gar nicht literarisch veröffentlich ist. Deshalb will ich auf diese Form der Tuberculose nicht näher eingehen und nur bezüglich einiger Momente ein paar kurze Bemerkungen anknüpfen.

Zunächst die, dass Schleimhauttuberculose sehr oft per Continuum auf die angrenzende Allgemeindecke sich ausbreitet und hier charakteristische Tuberculosis cutis erzeugt, gleichwie auch der umgekehrte Fall häufig zu beobachten ist, also zwischen Nasen- und Mundschleimhaut und Lippen und Wangen, Urethra und Präputium und Glans, Vulva und Labiencutis, Analschleimhaut und Umgebung.

Ferners das klinische Ansehen anlangend, dass die tuberculösen Geschwüre der Mundschleimhaut in ihrem Ansehen, mit den ausgenagten schlappen Rändern und solchem Grunde,

---

[1] Baumgarten, Lupus d. Conjunctiva ibid. 1882, p. 122.

[2] Chiari, Tub. d. Vulva u. Vagina ibid. 1886, p. 341.

[3] Demme, Mund- u. Gaumentuberc. ibid. 1887, p. 553 und 1890, p. 744.

[4] Lang, Nasenscheidewandtuberc. ibid. 1893, p. 577.

[5] Heller, Tub. d. Hart-Gaumens ibid. 1893, p. 990.

[6] Schwimmer, Tub. d. Haut u. Schleimhaut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1887, pag. 37.

[7] Campana, Ueber Tub. d. Haut u. Schleimhaut d. Genitalien. ibid., 1888, pag. 10.

[8] Obrasson, Ueb. Tub. d. Haut u. Schleimhaut, mit Perforation des letzteren. Ibid. 1893, pag. 919.

[9] Clutton, Alter Lupus d. Nase u. frische Tub. d. Lippen, des Gaumens und Rachens. Ibid. 1889, pag. 390.

[10] Ueber Tub. d. Nasen- u. Mundschleimhaut. Ibid. 1890, pag. 870.

[11] Hahn, Tub. d. Nasenschleimhaut. Ibid. 1891, pag. 313

[12] Koschier, Ueber Nasentuberculose. Wiener klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 36—42.

die aber zugleich grau belegt, häufig, namentlich am Gaumen von Miliartuberkeln umgeben sind und ihrer grossen Schmerzhaftigkeit fast ebenso gut charakterisirt sind, wie die der Haut und viel leichter gegen Carcinom, Lupus und Syphilis zu differenciren als z. B. in manchen Fällen Syphilis und Carcinom dieser Localisationen, wie dies durch die beigegebenen Abbildungen sehr gut erläutert wird.

Als ein selteneres, aber, wenn vorhanden, den Charakter des Processes sehr gut ergänzendes Vorkommniss möchte ich erwähnen disseminirte Einzel-Follikel-Erkrankungen auf der Zunge, Wange und am Gaumen, in Form von kleinsten, rothen. alsbald ein trübes Pustelchen an der Spitze tragenden Knötchen und sodann aus deren Zerfall hervorgegangen, sehr schmerzhaften, lochförmigen Geschwürchen, also disseminirte und oft von einem grossen tuberculösen Geschwüre weit entfernten Miliartuberkel-Geschwüren. Sie sind oft sehr zahlreich und kommen auch Monate und Jahre hindurch vor, wenn ein ursprüngliches grosses Geschwür längst geheilt sein mag. Im Ganzen ist diese Form aber sehr selten.

Endlich sei mir noch gestattet bezüglich der Prognose der Schleimhauttuberculose ein Wort zu sagen.

Vorausgesetzt, dass die gleichzeitige Allgemeinerkrankung, die fast in keinem Falle von Schleimhauttuberculose fehlt, nicht zu weit vorgeschritten und bedrohlich, ist die Prognose der Schleimhauttuberculose nicht gerade sehr ungünstig, wie dies z. B. mit vielen lehrreichen Details auch Koschier von der Klinik Prof. Stoerk's in seiner oben citirter Arbeit dargelegt und ich möchte zum Beleg dessen nur von zwei excessivsten Fällen meiner Beobachtung das Bezügliche mittheilen.

Der eine betraf einen etwa 35jährigen, mit zweifelloser Lungenspitzen-Tuberculose behafteten Mann, dessen gesammte Mund- und Rachenschleimhaut, Zunge, Wangen, harter und weicher Gaumen, hintere Pharynxwand geradezu besäet war mit kleineren und grösseren zackigrandigen und disseminirten folliculären, sehr schmerzhaften, flachen, graubelegten Geschwüren. Der Kranke war äusserst herabgekommen, physisch und moralisch. Tag und Nacht hielt er den Mund offen, um den massenhaft secernirten, zähen, höchst abstossend riechenden Speichel über die Lippen abfliessen zu lassen. Kauen und Schlingen verursachten ihm die peinlichsten Schmerzen, so dass er nur in dürftigsten Mengen Milch, Thee und andere flüssige Nahrung sich einflösste. Es gelang uns,

nachdem viele Mittel mit nicht viel Erfolg versucht worden waren, mittels täglich mehrmaliger Einpinselung von Jodoform-Glycerin (3—5%) binnen ca. 3 Monaten eine solche Besserung zu erzielen, dass der Kranke um diese Zeit bereits alle Arten von fester und flüssiger Nahrung zu sich nahm, nachdem Salivation, Foetor oris, Schmerzhaftigkeit allmälig bis auf ein Minimum geschwunden war und entsprechend auch der Kranke körperlich und gemüthlich sich gekräftigt hatte. Der junge Mann kehrte in diesem für ihn sehr tröstlichen Zustande in seine Heimat (Russland) zurück und setzte daheim die bei uns geübte Behandlung fort.

Etwa 3 Jahre später berichtete mir der Bruder dieses Herrn, dass derselbe von seinem Uebel vollständig geheilt sei und mich nun fragen liesse, ob er heiraten dürfe. Ich hatte keinen Grund etwas dagegen einzuwenden. Er hat auch thatsächlich geheiratet und lebt, so weit meine Nachrichten über ihn lauten, auch heute noch.

Der zweite Fall gehört der allerjüngsten Zeit an und betrifft einen etwa 30 Jahre alten Mann aus Böhmen. Vor ca. 2 Jahren ist ihm ein grosses Stück der vorderen rechten Zunge mittels chirurgischer Excision genommen worden wegen eines Geschwüres, das von Einigen als Carcinom, von Anderen als Tuberculose angesehen worden war. Als ich ihn vor 2 Jahren zum ersten Male in der Ordination empfing, war die Basis der Excisionsnarbe sehr verdickt und hart. Einige sahen dies nun wieder als Carcinom-Recidive an und plaidirten für neuerliche Excision. Ich und ein chirurgischer College aber diagnosticirten Infiltration in Folge Constriction durch die schrumpfende Narbe und tuberculöse Geschwüre. Solche fanden sich nämlich am hinteren rechten Zungenrand, am Areus palato-glossus dexter und ausserdem zahlreiche disseminirte folliculäre tuberculöse Geschwüre am Zungenrücken und an der Wangenschleimhaut. Schmerzen hochgradig, Nahrungszunahme und Schlaf sehr beeinträchtigt. Pat. schlecht aussehend, abgemagert. Wir waren natürlich gegen die Operation. Seither, d. i. binnen zwei Jahren, hat der Patient unter langem Aufenthalt in gesunden Sommer- und Winter-Curorten und zwischendurch durch je 2—3 Monate continuirlich von mir selbst angewandten localen Mitteln vollständige Genesung erlangt. In diesem Falle haben unter allen topischen Applicationen systematische Aetzungen mit 100 % Nitr. argent.-Lösung sich am besten bewährt. Auch der Infiltrationsknoten der Zunge ist längst verschwunden.

Aus dem Gesagten erhellt:

1. Die Tuberculosis propria s. miliaris cutis ist ein klinisch wohl charakterisirter und von Lupus und allen anderen Formen der derzeit sogenannten tuberculösen Erkrankungen der Haut wohl zu unterscheidender Process.

2. Derselbe findet sich viel häufiger, als die bisherigen Publicationen vermuthen liessen, da wir allein von demselben

22 klinische Fälle, und noch mehr solche im klinischen Ambulatorium und in der Privatpraxis gesehen haben.

3. Er findet sich fast durchwegs bei an anderweitiger Tuberculose meist des Respirationstractes leidenden Individuen, aber durchaus nicht gerade, wie vielfach behauptet worden, in den letzten Lebensmonaten solcher Individuen oder bei acuter Miliartuberculose der inneren Organe.

4. Die Hauttuberculose ist sehr häufig mit der gleichen Erkrankung der nachbarlichen Schleimhaut vergesellschaftet, primär oder consecutiv, aber oft auch isolirt.

5. Beide Localisationsformen, die der Haut und der Schleimhaut, sind quoad Localprocess prognostisch nicht absolut ungünstig, indem sie theils spontan ausheilen, theils durch entsprechende topische (selbstverständlich durch allgemein-medicamentöse und hygienische Massnahmen zweckmässig unterstützte) Behandlung zur Heilung gebracht werden können.

Ich füge nun bei die Krankengeschichten der von uns beobachteten und in den Jahresberichten des Wiener k. k. allg. Krankenhauses veröffentlichten 22 klinischen Fälle von Tuberculosis propria s. miliaris cutis et mucosae oris.

Krankengeschichten

der vom Jahre 1879—1896 auf der Wiener dermatologischen Klinik beobachteten 22 Fälle von

Tuberculosis cutis miliaris (et mucosae cavi oris).

1. Fall. Tuberculosis cutis. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1879, pag. 300, publicirt von A. Jarisch und Hans Chiari in Arch. f. Derm. u. Syph. 1879, pag. 369 etc.)

Der 42 Jahre alte Büchsenmachergehilfe P. J. gibt an, mit Ausnahme eines Trippers, welchen er vor 10 Jahren acquirirte, niemals eine ernstere Erkrankung überstanden zu haben. Die Krankheitserscheinungen an der Kopfhaut entwickelten sich 8 Wochen vor seinem Spitalseintritte. Es entstanden nämlich zu dieser Zeit um das linke Ohr Krusten, welche, anfänglich isolirt stehend, allmälig an Umfang zunahmen und schliesslich confluirten.

Der mässig genährte Patient zeigte bei seiner Aufnahme vor, über und hinter dem linken Ohre eine mit Krusten bedeckte, die Ohrmuschel bogenförmig umspannende Hautpartie. Der Radius des Bogens betrug

3 Cm. Nach Entfernung der Krusten präsentirte sich eine röthlichgelbe, granulirte, leicht belegte, wie ausgenagte, von zahlreichen bis linsengrossen seichten Absumptionen besetzte Geschwürsfläche, welche das Ohr im Bereiche des behaarten Theiles der Kopfhaut halbmondförmig umgab. Der äussere Umgrenzungsbogen setzte sich deutlich aus 5 Segmenten zusammen, so dass daraus auf die Entstehung und das Weiterschreiten des Processes von 5 Centren nach der Peripherie geschlossen werden konnte. Die Ränder des Geschwüres waren bis auf 5 Mm. hin lebhaft roth, geschwellt, mässig infiltrirt und auf ihrer Unterlage verschiebbar, aber nicht unterminirt; sie waren wie ausgenagt, zackig und mit Eiter belegt. Die Untersuchung der inneren Organe ergab Lungenschall vorne und rückwärts tiefer herabreichend, die Herzdämpfung fehlend. Rückwärts rechts über der Spitze kürzerer Schall, daselbst scharfes In- und protrahirtes Exspirium, sonst über beiden Lungen verschärftes Athmen, besonders links unten. Herztöne rein. Leberdämpfung um 1 Querfinger weiter nach abwärts reichend. Milz nicht vergrössert. Harn dunkel, viel harnsaure Salze, aber kein Eiweiss enthaltend. Stuhl retardirt. 3 Wochen nach dem Eintritte des Kranken, während welcher Zeit die Geschwürsfläche mit Leberthran behandelt wurde und sich nur um ein Geringes verbreitert hatte, traten Halsschmerzen auf. Waren die Rachenorgane bei geringer Schwellung der Cervicaldrüsen bisher nur mässig geröthet, so fand die Inspection derselben nunmehr am linken vorderen Gaumenbogen einzelne rundliche, oberflächliche, hirsekorngrosse Substanzverluste, welche im Laufe der nächsten Tage rasch zunahmen und zu linsen- bis bohnengrossen, weichen zackigen Geschwürchen confluirten. In der Peripherie derselben tauchten gelblichrothe, in die Schleimhaut eingelagerte Knötchen auf, welche ziemlich rasch zerfielen und zu den beschriebenen Substanzverlusten führten. Die Ausbreitung über den ganzen weichen, sowie den harten Gaumen mit Ausnahme des vorderen Drittheiles erfolgte binnen 8 Tagen. Der linke vordere Gaumenbogen war nach dieser Zeit vollends mit Geschwüren besetzt, welche ihrer Form und ihrem Gepräge nach dem Geschwüre auf der Haut ähnelten. Zungenschleimhaut intact. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung vergrösserte sich das Geschwür um das Ohr stetig, zu Zeiten scheinbar rascher, zu Zeiten wieder langsamer; die Geschwüre in der Mund- und Rachenhöhle confluirten allmälig, während an den Rändern immer wieder neue erschienen. Der Tod erfolgte nach 62tägiger Beobachtung unter den Erscheinungen allgemeiner Tuberculose.

Sectionsbefund: Tuberculöse Phthise der Lungen, Ulcera tuberculosa der Cutis, des Pharynx, Palatum durum et molle, der Trachea un des Darmes; Peritonitis suppurativa von den Darmgeschwüren aus. (Vergl.: „Ueber einen Fall von Tuberculose der Haut" von Dr. A. Jarisch und Dr. H. Chiari — Vierteljahrschr. für Dermatolog. u. Syph. 2. und 3. Heft 1879).

2. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1879, pag. 301.)

F. F., Herrenschneider, 50 Jahre alt, gibt an, bis vor einem Jahre stets gesund gewesen zu sein, nie an Syphilis gelitten zu haben, ebensowenig an Bluthusten und aus einer gesunden Familie zu stammen, deren Mitglieder namentlich nie Erscheinungen von Lungentuberculose gezeigt haben. Vor einem Jahre nun entstand angeblich an der rechten Hinterbacke ein Knötchen, welches bald zerfiel und ein kleines Geschwür hinterliess, welches nur sehr langsam an Grösse zunahm und sich erst in den letzten 2 Monaten bei schnellem Umsichgreifen zur jetzigen Grösse und Gestalt entwickelte. Vor 5 Monaten bildete sich unter Schmerzen, welche 3 Monate lang sehr heftig waren, um einen Hämorrhoidalknoten am After ein zweites Geschwür. Seit 3 Monaten besteht angeblich in Folge eines Traumas, Induration, beträchtliche Schwellung und theilweise Vereiterung des rechten Hodens. Die bestehenden Geschwüre wurden vor einiger Zeit erfolglos mit grauem Pflaster behandelt; sie nahmen an Umfang zu. Seit einem Monate bemerkt der Kranke eine bedeutende Abmagerung, fühlt sich sehr matt und fiebert in der Nacht.

Status praesens: Man findet an der rechten Hinterbacke, entsprechend dem Sitzknorren an einer Hautpartie von etwa 5 Cm. Durchmesser ein hufeisenförmiges, 1 bis 1 $^1/_2$ Cm. breites, von mässig infiltrirten, meist glatten, stellenweise jedoch wie ausgenagten, nicht unterminirten Rändern versehenes, flaches, etwas gekörntes Geschwür, welches stellenweise eiterig belegt erscheint. Am linken Schenkel des Hufeisens im Geschwürsgrunde eine erbsengrosse, von scharfen Rändern begrenzte, etwa 2 Mm. tiefe Absumption, deren Grund und Ränder gelblich belegt erscheinen. Der Belag lässt sich nicht entfernen. Die von dem hufeisenförmigen Geschwür umspannte Hautpartie ist im Centrum anscheinend normal, gegen das Geschwür hin jedoch livide und an den entsprechenden Rändern desselben mässig infiltrirt. Das Geschwür ist bei Berührung nicht sehr schmerzhaft und blutet wenig. Um den After findet sich eine continuirliche, zumeist lebhaft rothe und glänzende, stellenweise jedoch gelbliche Streifen und Pünktchen zeigende, granulirte weiche, von zum Theile leicht unterminirten, bis auf $^1/_2$ Cm. hin mässig infiltrirten Rändern versehene Geschwürsfläche. Deren eben gewürdigte Ränder sind unregelmässig, stellen jedoch stellenweise Kreissegmente dar. Der geschwürige Zerfall erstreckt sich bis auf die Schleimhaut des Mastdarmes. Ein etwa haselnussgrosser Hämorrhoidalknoten ist zum grössten Theile von seiner Schleimhautüberkleidung entblösst und zeigt eine stellenweise von hirsekorngrossen Absumptionen besetzte, gegen die normale Schleimhaut hin mit zackigen, weichen Rändern versehene, gelblich belegte Geschwürsfläche. Der Spitze des Steissbeines entsprechend ein linsengrosses, isolirt stehendes, muldenförmiges, glänzendes, zum Theile roth granulirtes, an einzelnen Stellen stecknadelkopfgrosse, gelbliche Einlagerungen aufweisendes Geschwür sichtbar. Ein gleich beschaffenes, isolirt stehendes, ebenfalls linsengrosses Geschwür findet sich in der Nähe der Raphe an der rechten Hinterbacke und ein eben-

solches an der Raphe selbst. Die Schleimhaut des Rachens und der Gaumenbögen erscheint geröthet, sonst keine Veränderung darbietend. Der rechte Hoden, auf das Doppelte vergrössert, fühlt sich sehr hart an. An der vorderen Fläche des Scrotums findet sich eine halbkreuzergrosse Perforationsöffnung, in welcher die mit käsigem Eiter belegte und stellenweise mit linsengrossen Absumptionen, die sich deutlich aus einzelnen hirsekorngrossen Substanzverlusten zusammensetzen, versehene vordere Fäche des rechten Hodens zu Tage tritt. Der rechte Nebenhoden vom Hoden nicht abzugrenzen und ebenfalls hart anzufühlen. Die Untersuchung der Lungen ergibt Spitzendämpfung beiderseits mit bronchialem Exspirium und allenthalben Rasselgeräusche. Der Kranke ist abgemagent, die Haut des ganzen Körpers blass, trocken, leicht schuppend. Seit 8 Tagen besteht starke Diarrhoe. Therapie: Leberthran äusserlich, innerlich Decoctum Salep mit Opium. — Am 5. Tage hörte die Diarrhöe auf. Das Geschwür an der rechten Hinterbacke war von schlaffem Aussehen, die Geschwürsbasis theils roth granulirt, theils mit stecknadelkopfgrossen, graulichweissen, wie käsigen Knötchen oder linsengrossen Belegen versehen. Der Kranke zeigte allabendlich eine hohe Temperatur und starb am 10. Tage nach seinem Eintritte.

Sectionsbefund: Chronische Tuberculose der Haut des Gesässes und um den After, Tuberculose des rechten Hodens.

3. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1880, pag. 242. Veröffentlicht von Dr. G. Riehl in Wiener medicinische Wochenschrift Nr. 44, 1881.)

E. U., Kaufmann, 53 Jahre alt, gibt an, im Jahre 1853 Typhus, im Jahre 1868 Darmverschlingung überstanden zu haben. 1870 wurde er wegen Blasenstein in Pest operirt; seit 1878 traten an beiden Mundwinkeln eiternde Geschwüre auf, welche trotz verschiedener Mittel sich vergrösserten; im Mai 1879 bis 17. Juni wurde er bei Herrn Prof. Billroth behandelt, woselbst die Geschwüre bis auf einen kleinen Rest am Mundwinkel verheilten, welcher in häuslicher Pflege vollkommen schwand. Im Frühjahre 1880 bildeten sich an der Oberlippe Krusten, welche sich allmälig vergrösserten. An der Schleimhaut der linken Wange begann bald darauf Ulceration. Im September trat Patient in Behandlung des Prof. Schwimmer. Dct. Zittm. und verschiedene äusserliche Mittel blieben ohne Erfolg. Patient litt niemals an Bluthusten.

Status praesens, 8. November: Die Haut der ganzen Oberlippe, mit Ausnahme eines vom rechten Nasenloche bis zum Lippenroth herabziehenden, etwa $\frac{1}{2}$ Cm. breiten, normalen Streifens, der an den Rändern wie ausgenagt erscheint, von einem granulirten, gelblich rothen Geschwüre eingenommen. Die Ränder des Geschwüres setzen sich aus einzelnen Kreislinien zusammen, welche ihrerseits durch kleine, bis stecknadelkopfgrosse Grübchen gebildet sind; das Geschwür greift linkerseits bis an den unteren Rand des Nasenflügels, eine kleine Partie desselben einnehmend. Nach unten begrenzt es sich in der Ebene des Mund-

winkels, nach aussen bis zur Region des ersten Backenzahnes; der Grund des bei Berührung äusserst schmerzhaften Geschwüres ist feingrubig, mit dünnem Eiter bedeckt, der zu gelben Krusten eintrocknet; die Ränder sind ziemlich scharf, weich, nicht auffällig infiltrit, lebhaft roth, nicht unterminirt. Am Lippenroth der Unterlippe, in deren linker Hälfte 3 isolirt stehende, linsen- bis bohnengrosse, sich härtlich anfühlende Geschwürchen, welche roth granulirt, stellenweise jedoch mit stecknadelkopfgrossen, gelblichen Absumptionen besetzt sind. Die Ränder des Geschwüres sind über das Niveau der Lippenschleimhaut hervorragend und wie gegen die Geschwürsfläche zu eingezogen. Die Inspection der Wangenschleimhaut, wegen der grossen Schmerzhaftigkeit erschwert, zeigt die linke Wangenschleimhaut im grossen Umfange von einem ebenso zerklüfteten, granulirten Geschwüre besetzt wie die Oberlippe; am harten Gaumen vom linken Alveolarfortsatze in der Gegend des 2. Mahlzahnes von der Wangenschleimhaut übergreifend, ebenfalls ein bohnengrosses Geschwür. Rechts von der Afteröffnung ein ca. thalergrosses Geschwür mit schlappen Rändern und schwach granulirendem Grunde. Ueber der rechten Lungenspitze verlängertes Exspirium, sonst normaler Lungen- und Herzbefund. Therapie: Graues Pflaster ad anum, Leberthran auf die Oberlippe. — Appetitmangel und leichte Fieberbewegung bedingen nach einem Monate Abnahme des Körpergewichtes um 3 Kg. Am 9. December wurde beträchtliche Abmagerung und Vergrösserung des Geschwüres an der Oberlippe um 2—4 Mm. in jeder Richtung, sowie Vergrösserung der Geschwüre an Unterlippe und Mundschleimhaut constatirt. Schmerzen andauernd. — Unter zunehmendem Fieber und Kräfteverfall starb Patient am 18. December.

Obduction: Ausgebreitete tuberculöse Geschwüre auf der Haut der Oberlippe, auf der Schleimhaut von beiden Wangen, des harten und weichen Gaumens, des Larynx, der Epiglottis, sowie der Trachea. Tuberculose Ulcerationen im unteren Ileum und zerstreut im ganzen Dickdarme. 2 je silberguldengrosse, tuberculöse Geschwüre in der Haut zu beiden Seiten der Afteröffnung. Lungen intact. Universeller Marasmus.

4. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1881, pag. 179. Veröffentlicht von Dr. G. Riehl in Wiener medic. Wochenschrift Nr. 45, 1881.)

Der Fall betraf einen 36 Jahre alten Einspännerkutscher, D. F. aus St. Oswald in Niederösterreich, welcher sich Mitte Juni in unserem Ambulatorium vorstellte und um Aufnahme ersuchte. Massige Krusten verdeckten den linken Naseneingang; nach deren Entfernung trat ein unregelmässig granulirender, ziemlich steilrandiger Substanzverlust zu Tage, welcher anfänglich für ein in Verheilung begriffenes syphilitisches Ulcus imponirte. Auffälliger erschien die Affection in der Mundhöhle. Die zwei mittleren Schneidezähne im Unterkiefer fehlten. Der ihnen entsprechende Theil des Alveolarfortsatzes war theilweise zerstört, so dass eine ziemlich tiefe, mit niederen Granulationen am Grunde bedeckte Lücke entstanden war, deren seitliche Begrenzung durch die beiden

zweiten, stark gelockerten Schneidezähne und deren medianwärts entblösste Wurzeln gebildet wurde. Der Kranke wurde irrthümlich auf die Klinik für Syphilis aufgenommen und daselbst vom 17. Juli bis 7. August mit Jodkali und Carbolverband behandelt, dann aber als nicht mit Syphilis behaftet auf unsere Klinik transferirt. Die am 8. August aufgenommene Krankengeschichte lautet: Patient gibt an, im Alter von 16 Jahren einen Typhus überstanden zu haben, seither immer gesund gewesen zu sein und leugnet ausdrücklich jede venerische Erkrankung. Vor ca. 3 Monaten hatte er zuerst am linken Naseneingange Krusten bemerkt; 14 Tage später war dem Kranken die Lockerung der Schneidezähne aufgefallen, und verursachte der Genuss warmer oder gewürzter Speisen am Zahnfleische lebhaften Schmerz. Im weiteren Verlaufe fielen die beiden Schneidezähne aus und vergrösserten sich die Geschwürchen am Zahnfleische und an der Nase. Seit wenigen Wochen trat Husten, abendliches Frösteln und Seitenstechen auf. Blut will Patient niemals im Sputum bemerkt haben. Während seines Aufenthaltes an der Klinik für Syphilis war am 2. August Haemoptoe aufgetreten. — Status praesens: Patient mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, mager, von auffallend blasser, leicht gelblicher Hautfarbe. Hals lang. Schlüsselbeingruben eingesunken. Thorax lang, schmal. Die Percussion ergibt vollen Lungenschall vorne bis zur 6., rückwärts bis zur 9. Rippe, über der rechten Lungenspitze vorne und rückwärts kürzeren Schall; die Auscultation bronchiales In- und Exspirium an der rechten, unbestimmtes Athmen an der linken Lungenspitze, über beiden Lungen zahlreiche, grossblasige Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal, Töne rein, der zweite Pulmonalton stärker accentuirt. Am Unterleibe überall tympanitischer Percussionsschall; die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Papillarlinie einen Querfinger breit. Die Umrandung des linken Nasenloches, mit Ausnahme des vorderen Winkels desselben, wird von einem ca. kreuzergrossen Geschwüre eingenommen, das sowohl an der Nasenscheidewand als am Nasenflügel auf die Schleimhaut übergreift. Der untere Rand des Nasenflügels erscheint durch das Geschwür um ca. 3 Mm. verkürzt. Der Geschwürsrand zieht von der äusseren Fläche des Nasenflügels zur Nasolabialfurche, dann auf die Oberlippe übergreifend, in stark convexer Contour zur Nasenscheidewand und in deren Mitte auf den Nasenflügel zurück. Die Ulceration wird von lebhaft rothem, nur wenig infiltrirtem, ziemlich steil abfallendem Gewebe begrenzt. Der Grund des Geschwüres ist ungleichmässig mit hirsekorngrossen Grübchen und einzelnen sehr kleinen, durchscheinenden Knötchen besetzt, stellenweise schon granulirend, lebhaft roth, und secernirt dünnflüssigen Eiter in reichlicher Menge. Berührung ist wenig schmerzhaft und verursacht nicht leicht Blutung. Die Oberlippe ist in toto geschwellt und trägt an der rechten Hälfte ihres Lippenrothes ein halbkreuzergrosses Geschwür, das sich nach vorne convex begrenzt, nach rückwärts aber in einen nahezu die ganze Schleimhaut der Oberlippe einnehmenden flachen Substanzverlust fortsetzt. Die Ränder desselben sind stellenweise verflacht, an anderen Punkten scharf abgeschnitten überall durch Confluenz von kaum

hirsekorngrossen Grübchen gebildet, feinbuchtig oder doppeltgekerbt. Die umgebende Schleimhaut trägt namentlich an denjenigen Stellen, an welchen der Geschwürsrand weniger deutlich markirt ist, in dessen unmittelbarer Nähe isolirte oder zu kleinen Gruppen zusammengedrängte, gelblich belegte Absumptionen von 0·5—1 Mm. Durchmesser und eben noch mit freiem Auge sichtbare weissliche, miliare Knötchen. An der Umschlagstelle der Schleimhaut von der Oberlippe zum Kiefer begrenzt sich das Geschwür nach oben. Am Unterkiefer fehlen die 4 Schneidezähne. Die beiden zweiten Schneidezähne wurden dem Kranken am 20. Juli extrahirt. Der den Schneidezähnen entsprechende Theil der Gingiva, sowie die angrenzenden Partien des Zungengrundes bis zum Zungenbändchen und der Unterlippe in der Ausdehnung eines Cm^2 ist in derselben Weise, wie die Schleimhaut der Oberlippe verändert. Die Ränder dieses Geschwürs zeigen sich scharf begrenzt und am Zungengrunde stärker infiltrirt, während den Zahnfächern entsprechend drusige Granulationen sichtbar sind. Die Wangen-, Zungen- und Gaumenschleimhaut weist keine Veränderungen auf, die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ist leicht catarrhalisch geröthet. — Harn eiweissfrei, Sputa graugelb, klumpig. — Therapie: Dct. alth. 200·0 Morph. mur 0·03. Carbolverband; Kali chloric 5·0 ad 500·0 als Gurgelwasser. — Am 11. August trat Abends nach heftigem Husten Haemoptoe auf. Der Kranke expectorirte eine Spuckschale voll hellrothen schaumigen Blutes. Temp. 37·5, Puls 96. Therapie: Alum crud. 2·0 ad 200·0. — Eisüberschläge. — 12. August: Sputa leicht rostfarben, mit Streifen frischen Blutes versehen. — Im weiteren Verlaufe verschwand das Blut aus dem Sputum; Patient hustete viel. Abends leichte Temperatursteigerung; nächtliche Schweisse sowie rasche Abmagerung folgten. — Am 18. August wurde das Entstehen einer neuen Gruppe von Geschwürchen an einer linsengrossen Stelle am Roth der Oberlippe bemerkt. Die alten Geschwüre vergrösserten sich stetig durch Auftauchen miliarer, weisslicher Körnchen und deren raschen Zerfall. Husten und Dyspnoe nahmen zu. — Am 15. September war Collapsus, am 20. September der Tod eingetreten.

Die vom Herrn Dr. Zemann vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund: Tuberculose, Phthise, in den Oberlappen beider Lungen, chronische Tuberculose; Silberguldenstück grosses tuberculöses Geschwür an der linken Seite der Oberlippe und dem linken Nasenflügel; ausgebreitete tuberculöse Geschwüre an der Lippenschleimhaut und am Zahnfleische; tuberculöse Geschwüre im unteren Ileum. — Bei der mikroskopischen Untersuchung einer kleinen Randpartie des Geschwüres an der Oberlippe fanden sich zahlreich in das Corium eingestreut bis 0·3 Mm. grosse Tuberkel, im Centrum käsig zerfallen, theils einzeln, theils in kleinen Gruppen aneinanderliegend.

5. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1882, pag. 204, 205.)

Johann Scharinger, 46 Jahre alt, Nachtwächter aus Ungreithen, gibt an, bis vor 5 Monaten gesund gewesen zu sein, wo er zum ersten Male

von heftigem Husten geplagt wurde und Krustenbildung in der Nase bemerkte. Seither hat sein Allgemeinbefinden stark gelitten, sein Körpergewicht abgenommen und waren öfter wiederkehrender Husten und Nachtschweiss aufgetreten. Das Geschwür an der Nase war unmerklich gewachsen. — Status praesens 14. November 1881: Patient abgemagert, schlecht genährt, blass, zeigt bei der Untersuchung Dämpfung über der linken Lungenspitze, daselbst bronchiales Exspirium; über beiden Lungen zahlreiche gemischtblasige Rasselgeräusche, die übrigen Organe unverändert. Die Haut der häutigen Nasenscheidewand und der angrenzenden Partie der Oberlippe trägt ein ca. guldenstückgrosses Geschwür. Nach Abnahme der reichlichen Krusten zeigt sich der Grund desselben theils mit kleinen rothen Granulationen besetzt, theils von graugelb belegtem zerfallendem Gewebe gebildet, grubig, von etwas resistenterem Anfühlen als die normale Haut. Die Ränder der Ulceration verflachen sich gegen die gesunde Haut zu, die im nächsten Umkreise leicht entzündlich geröthet und geschwellt erscheint, und zeigen an ihren gegen das Lippenroth gelegenen Theilen buchtig-zackige Begrenzung, die aus Confluenz kleiner rundlicher Geschwürchen entstanden ist. Einzelne miliare Knötchen von graugelblichem oder milchig-trüben Ansehen finden sich daselbst im Geschwürsgrunde. Die noch mit Epidermis bedeckten infiltrirten Partien lassen keine ähnlichen Efflorescenzen erkennen. Die Grenze des Geschwüres bildet nach unten zu das Lippenroth, seitlich beiderseits ungefähr die Breite des Naseneinganges, nach oben ein convexer, 1 Cm. auf die Schleimhaut des Septums übergreifender Contour; an beiden Schleimhautflächen der Nasenflügel fanden sich ca. erbsengrosse, flache, von den Rändern her überhäutende Substanzverluste. Schleimhäute blass. Parese beider Stimmbänder, starker Catarrh des Larynx. An der inneren Fläche des rechten wahren Stimmbandes gegen hinten zu ein kleines seichtes Ulcus. Choanen blass. Therapie: Carbolverband. Dct Althaeae mit Morph. — Am 20. December war das Geschwür bis in das Lippenroth vorgeschritten. Diarrhoe. — Am 22. December wurde Jodoformverband angelegt. — Am 1. Jänner waren die Geschwürsränder von allen Seiten her in Ueberhäutung begriffen. — Am 4. Jänner 1882 trat der Tod ein.

Der Obductionsbefund ergab: Phthisis pulmonum et intestini. Ulcera tuberculosa laryngis. Ulcus tuberculosum labii superioris. Ulcus rotundum ventriculi.

6. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1883, pag. 225.)

Der Fall betraf einen 34 Jahre alten, schon seit Monaten an Lungentuberculose leidenden Schneider Nedorustek Franz, welcher die Oberlippe in ihrer rechten Hälfte ziemlich stark geschwellt und lebhaft geröthet zeigte. Die Epidermis derselben schuppte unregelmässig. Am Lippenroth derselben Seite sass ein bohnengrosser, seichter, zackiger Substanzverlust, in dessen Nähe graue und gelbe miliare Knötchen durch das Epithel zu sehen waren. Im linken Mundwinkel sass ein zweites,

fast guldengrosses Geschwür, das einerseits auf die äussere Haut, anderseits auf die Wangenschleimhaut übergriff und auf gerötheter Basis aufsitzend im Uebrigen dieselben Eigenschaften zeigte, wie das Geschwür am Lippenroth. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Larynx unverändert. Phthisis pulmonum. Therapie: Empl. hydrarg. Nach 8tägiger Behandlung war unter dem Pflaster ein linsengrosses Geschwür an der Haut der Oberlippe entstanden. Es wurde fortan Jodoform als Verbandmittel gebraucht, unter welchem sich bis zu dem 2 Monate nach der Aufnahme erfolgten Tode die Geschwüre verkleinerten.

Die Obduction ergab ausgebreitete Tuberculose der Lungen als Todesursache.

7. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1883, pag. 225.)

Foesauer Leeb, 60 Jahre alt, aus Rumänien, gibt an, vor 3 Jahren wegen Lupus der Zehen des linken Fusses 6 Monate lang an der hiesigen Klinik in Behandlung gewesen zu sein. Er hat in seiner Jugend nie an Husten, Haemoptoe u. dgl. gelitten. Vor ca. 3 Monaten entwickelte sich am linken Nasenflügel ein ca. linsengrosses rothes Knötchen, das, nachdem er dies aufkratzte, nicht mehr verheilte, sondern sich allmälig vergrösserte. Bei der Aufnahme am 22. Juni 1883 zeigte die Haut des linken Nasenflügels am unteren vorderen Rande einen ca. 2 Cm. langen und breiten einspringenden Substanzverlust, dessen centrale Partie mit hypertrophischen Granulationen versehen war. Der übrige Theil der Basis, sowie die Randpartien des flachmuschelförmigen Geschwüres sind unregelmässig grubig und zackig mit graugelbem Secret belegt. Die Umgebung des Geschwüres ist bis auf 1 Cm. Entfernung diffus geröthet und wenig schmerzhaft. Am Rande sind vereinzelte miliare gelbliche Knötchen sichtbar. An den Streckseiten der Extremitäten ichthyotische Beschaffenheit der Epidermis, alte Narben an den Zehen. Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung und bronchiales Athmen. Haemoptoe. Therapie: Jodoformverband, Ergotin und Morphium innerlich. Nach 40tägiger Behandlung wurde der Kranke auf eigenes Verlangen entlassen. Die Geschwüre zeigten wenig Veränderung.

8. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1883, pag. 226.)

Dieser Kranke, ein seit einem halben Jahre tuberculös herabgekommener und abgemagerter, 28 Jahre alter Bergmann Falta Franz, zeigte einen den oben beschriebenen Geschwüren ganz ähnlichen Substanzverlust an der häutigen Nasenscheidewand, der sich an der Schleimhaut des Septums, 2 Cm. nach innen fortsetzte. Behandlung mit Jodoform. Patient wurde nach 4 Wochen mit theilweise überhäutetem Geschwüre auf Verlangen entlassen.

9. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1884, pag. 196.)

Hermann Josef. 30 Jahre alt, Beamter, ist ein grosses ziemlich kräftig gebautes Individuum mit gut entwickelter Musculatur, geringem

Paniculus adiposus und blasser Hautfarbe. Die Untersuchung der Lungen ergibt beiderseitige Spitzeninfiltration. Herz und Bauchorgane normal. Die Unterlippe in toto etwas geschwellt nach aussen gewendet. Die Schleimhautfläche derselben trägt einen am Lippenroth beginnenden, bis auf die Gingiva des Unterkiefers reichenden, seitlich vom zweiten rechten Schneidezahn bis zum ersten linken Molaris sich erstreckenden Substanzverlust. Der Grund desselben erscheint in den mittleren Partien mit unregelmässigen Fleischwärzchen bedeckt, hellroth, während die seitlichen Partien auf unregelmässig grubigen Vertiefungen einen eitrig-käsigen festhaftenden Belag tragen; gegen den Rand zu verflacht sich der nirgends in die Musculatur reichende Substanzverlust allmälig und wird von scharfen buchtigen und gekerbten Grenzen gegen die im nächsten Umkreise leicht geschwellte und geröthete Umgebung abgesetzt. Sowohl im Geschwürsgrunde als im Bereiche des entzündeten Saumes sind zahlreiche miliare, durchscheinende und gelblichweisse Knötchen eingestreut, nach deren Ausfall entsprechend kleine runde Geschwürchen zurückbleiben. Der erste Schneidezahn links unten fehlt, an seiner Stelle erstreckt sich von der vorderen Fläche der Gingiva hinüberreichend das Geschwür bis zum Frenulum linguae, auf welchem ebenfalls reichliche, käsig zerfallende miliare Knötchen nachweisbar sind. Submaxillardrüsen auf Bohnengrösse geschwellt. Die übrigen Schleimhäute und die äussere Decke normal. Während des kaum einmonatlichen Spitalsaufenthaltes des Patienten (9. Januar bis 6. Februar) schreitet der Zerfall peripher auf der Schleimhaut des Unterkiefers und der Wange rechterseits weiter, während das Geschwür an der Lippenschleimhaut sich zum Schlusse als rein granulirend erweist. Patient wurde auf eigenes Verlangen entlassen.

10. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1884, pag. 196).

Hanuschek Theodor, 41 Jahre alt, Kanzlist, leidet angeblich seit 4 Jahren an Lungentuberculose, seit 2 Monaten an der Zungenaffection. Patient ist schlecht genährt, blass, hinfällig leicht fiebernd, schwitzt des Nachts und expectorirt reichliche eitrige Sputa. Beiderseitige Lungentuberculose. Die rechte Hälfte der Zunge zeigt an ihrer unteren und seitlichen Fläche ein zusammenfliessendes flaches Geschwür mit unregelmässig feingrubigem Grunde und stellenweise grauweissem Belag. Der flache Rand des Geschwüres besteht aus kleinen hirsekorngrossen oberflächlichen Substanzverlusten, die, in serpiginöser Form aneinandergereiht, das Geschwür nach aussen begrenzen. Die Basis des Ulcus ist diffus geröthet, mit vielen grau- bis gelblichweissen senfkorngrossen, in das Bindegewebe der Schleimhaut eingebetteten Knötchen versehen. Auch am Geschwürsgrunde lassen sich derartige miliare Knötchen mit durchscheinender weissgraulicher oder gelblicher Farbe oder ihnen entsprechende kleinste Substanzverluste mit käsigem Belage noch unterscheiden. An der rechten Wangenschleimhaut nahe dem Mundwinkel ein kreuzergrosses, ähnliches Geschwür. Tuberculöse Kehlkopfgeschwüre.

Drüsen am Unterkiefer mässig geschwellt. Wegen des sehr schmerzhaften Schlingactes nimmt Patient nur weiche Nahrung zu sich. — Therapie: Decoct althaeae mit Morphium, local Jodoform. Trotzdem sich die Geschwüre im weiteren Verlaufe etwas abflachen und reinigen, schreitet doch die Abmagerung und der Kräfteverfall rasch vor, so dass am 18. Jänner nach zweiwöchentlichem Spitalsaufenthalte der Tod erfolgt.

11. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1885, pag. 160.)

Winkler Carl, 33 Jahre alt, Taglöhner, aus Niederösterreich, gibt an, seit 4 Monaten leidend zu sein. Bei seiner Aufnahme am 10. Juli zeigt derselbe an der linken Hälfte der Schleimhautbekleidung des harten Gaumens 2 horizontal gestellte, längliche, mit zernagten, unterminirten, livid gefärbten Rändern versehene Substanzverluste. Der Grund derselben schmutziggrau, uneben und von miliaren Knötchen durchsetzt. Die Geschwüre nehmen an Grösse allmälig zu, breiten sich auf das Zahnfleisch der Mahlzähne aus, in Folge dessen fallen die cariös gewordenen Zähne aus. Nach kurzer Zeit schon entwickeln sich Symptome der Tuberculosis pulmonum. Patient kommt stark herab und zeigt schon nach 3 Wochen excavatorische Veränderungen der beiden Lungenspitzen, denen er auch am 15. August erlag. Geschwüre des Gaumens in ihrem Charakter wenig verändert.

12. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1885, pag. 160.)

Reicher Anton, 37 Jahre alt, aus Wien, ist seit 2 Jahren krank, und war mit beginnender Tuberculosis der Lungenspitzen schon früher auf einer internen Klinik des Hauses in Behandlung. — Status praesens: Die Schleimhaut des weichen Gaumens ist ihrer ganzen Ausdehnung stark infiltrirt und stellenweise exulcerirt mit graulich missfärbigem Belag. Die Basis der ganzen Fläche geröthet, unregelmässig begrenzt. Die Geschwüre an ihren Rändern zackig, deutlich unterminirt, ihr Grund von zahlreichen gelblich durchscheinenden miliaren Knötchen durchsetzt. Der Schlingact und das Sprechen höchst erschwert. Die Umgebung der Geschwürsfläche sehr schmerzhaft. Die mit grosser Mühe vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergibt zahlreiche, den vollen Umfang einnehmende Zerstörungen des Kehlkopfes. In kurzer Zeit schon stellt sich Aphonie und die Erscheinungen der secundären Lungentuberculose ein, woran Patient am 31. Juli starb. Die Obduction bestätigte die im Leben diagnosticirten Veränderungen.

13. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1885, pag. 160.)

Seibert Margarethe, 12 Jahre alt, aus Böhmen, hat in ihrer frühesten Jugend Variola überstanden. Vor 3 Jahren traten ohne nähere Veranlassung an der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes 2 erbsengrosse, von gerötheter Haut überzogene Infiltrate auf, welche nur allmälig an Grösse zunahmen. Seit 2 Monaten Volumszunahme des ganzen rechten Oberarmes, verbunden mit Röthung der Haut, sowie zeitweiliger

Schmerzhaftigkeit. Husten mit geringer Expectoration bestand vor 2 Jahren und hielt nur wenige Tage an. Status praesens: Schwächliches anämisches Individuum von gracilem Knochenbau, das Gesicht, namentlich die Nase von zahlreichen Narben (nach Variola) uneben. Der rechte Oberarm in seiner ganzen Längenausdehnung voluminöser, die geröthete Haut von ausgedehnten Venen durchzogen und nur an der Beugeseite in Falten abhebbar. Die ganze Musculatur in ein derbes Infiltrat umgewandelt, welches den ganzen Oberarm erfüllt. Die Achseldrüsen nussgross, von derber Consistenz. Während die Circumferenz des rechten Oberarmes in der Mitte desselben 18 Cm. beträgt, zeigt die des linken blos 13½ Cm. Am Condylus externus humeri ein nussgrosses unregelmässig begrenztes, derbes, geröthetes Infiltrat, in welches einzelne hirsekorngrosse Eiterherde wie eingestreut erscheinen. Am Olekranon ein halbkreuzergrosses, der Epidermis beraubtes, scharf begrenztes, von einer trockenen Granulationsfläche überdecktes Geschwür. Patient verlässt am 18. März in wenig gebessertem Zustande das Krankenhaus.

14. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1885, pag. 161.)

Ein Weib hatte an der Oberlippe ein charakteristisches tuberculöses Geschwür, weiters Tuberculosis pulmonum und wurde auf Verlangen ungeheilt entlassen.

15. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1886, pag. 143.)

Horvath Alexander aus Nagy-Kéked in Ungarn 43 Jahre alt, gibt an, seit 8 Monaten leidend zu sein. — Status praesens: Am linken vorderen Gaumenbogen, von dem Zahnfleische des Oberkiefers ausgehend, ein in Form eines elevirten, mit graugelben miliaren Knötchen besäeten Substanzverlustes sich darstellendes Geschwür, dessen Grund zerklüftet, uneben, der Rand zackig, unregelmässig von bläulich durchscheinender Farbe. Die Umschlagstelle des Unterkieferzahnfleisches nächst den Mahlzähnen rechts und die Gaumenschleimhaut zeigen ebenfalls ähnlich beschaffene, etwa fingernagelgrosse Substanzverluste. Die Untersuchung der Lungen ergab normale Befunde. Der laryngoskopische Befund ergab Schwellung und Röthung der Epiglottis und der Aryknorpel, letztere ödematös, namentlich der linke, die Stimmbänder dadurch nicht sichtbar. Patient wird mit Jodoformglycerin behandelt; die Geschwüre überhäuten sich allgemach und Patient wird nach 2 Monaten gebessert aus der Klinik entlassen.

16. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1886, pag. 143.)

Stückler Peter, 54 Jahre alt, aus Pudelberg in Niederösterreich, gibt an, seit 3 Jahren krank zu sein und seit dieser Zeit dreimal Haemoptoe gehabt zu haben. Mutter und Schwester starben an Tuberculosis pulmonum. — Status praesens: Patient schwächlich gebaut, abgemagert, zeigt an beiden Mundwinkeln flache, schmerzhafte Geschwüre mit unregelmässig zackigen, wie ausgenagten, kaum unterminirten

cyanotischen Rändern, welche sehr weich, leicht verschiebbar sind. Der Grund graueitrig belegt, zerklüftet, von einer schmierigen Masse bedeckt. An der angrenzenden Schleimhaut der Unter- und Oberlippe ebenfalls geschwürige, mit infiltrirten Rändern versehene Stellen. Das Geschwür hat daselbst eine unregelmässige längliche Gestalt. Am Kinn ein erbsengrosser, mit eingetrocknetem Secret bedeckter Knoten. Aehnliche Geschwüre im Kehlkopf, am Aryknorpel. Lungenspitzen infiltrirt, bieten Cavernensymptome. Die Geschwüre nehmen an Grösse zu, das Allgemeinbefinden ab. Patient wird auf Verlangen ungeheilt entlassen.

17. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1886, pag. 143.)

Bei einem Weibe war am Vorderarme ein flachhandgrosses, charakteristisch tuberculöses Geschwür vorhanden, welches sich rasch besserte und überhäutete.

18. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1888, pag. 138, 139.)

Garkick Franz, 30 Jahre alt, Privatbeamter aus Wien, aufgenommen am 19. December 1887. Vor 7 Jahren hatte Patient einen Schanker, der nach 5 Wochen heilte. Ein Jahr darauf sollen Papeln ad anum aufgetreten sein, weshalb er 13 Tage auf der Klinik Sigmund in Behandlung stand. Vor 3 Jahren zeigte sich ein kreuzergrosses Geschwür in der Analgegend, welches nach 6 Wochen ohne ärztliche Behandlung heilte. Ein Jahr darauf erneuerte sich das Geschwür und dauerte trotz ärztlicher Behandlung 6 Monate. Vor einem Jahre entwickelte sich an einer anderen Stelle der Analgegend abermals ein Geschwür, welches Anfangs kreuzergross war, 4 Monate stationär blieb und erst infolge einer sechswöchentlichen Cur in Hall sich verkleinerte. Nach Wien zurückgekehrt, machte Patient ohne jeden Erfolg eine Schmiercur durch. Das Geschwür vergrösserte sich; Patient begann zu husten. Haemoptoe vor 4 Jahren. Patient schwächlich, abgemagert. Rechte Lungenspitze tuberculös infiltrirt. Die Circumanalgegend bis zum Ansatz des Scrotums ist in ein Geschwür umgewandelt. Der Geschwürsrand ist unregelmässig und setzt sich aus überhäuteten, dicht bei einander stehenden, hanfkorngrossen, derben Knötchen zusammen. Der Geschwürsgrund erscheint uneben, von kleinen, rothen, leicht blutenden Wärzchen gebildet, stellenweise mit dünnem Eiter bedeckt, nicht schmerzhaft. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens des Geschwürsgrundes ergab Granulationsgewebe mit Riesenzelle; in einer Riesenzelle fand sich Tuberkelbacillus. Therapie: Verband mit Kalkphosphat. In den folgenden Wochen machte die Lungeninfiltration Fortschritte. Das Geschwür wurde flacher und kleiner und erhielt allmälig das Aussehen einer granulirenden Wunde. Es wurde nun zum Verbande Lapissalbe, später Kali causticum angewendet. Im März 1888 stellten sich hohe Temperaturen ein. Die laryngoskopische Untersuchung ergab geschwürigen Zerfall der Epiglottis und ödematöse Anschwellung des Aditus ad

laryngem. Die Granulationen der Wunde werden wiederum schlaff, blass und zerfallen. Am 6. April erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbefund: In der rechten Lunge tuberculose Veränderungen, in der Spitze Cavernen und miliare Knötchen. Tuberculosis pleurae et peritonei. Im unteren Ileum bis auf die Serosa reichende Geschwüre.

19. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1889, pag. 141.)

Franz Kafka, 46 Jahre alt, aus Lembasun, Böhmen. Der hereditär nicht belastete Patient gibt an, dass sich vor 1½ Jahren an der Nase ein Rothlauf entwickelte, nach dessen Ablauf sich am Rande des Septums eine Anfangs kleine, nässende Stelle bildete, die sich später in ein linsengrosses Geschwür umwandelte; dieses soll sich nun seit 3 Wochen bedeutend vergrössern. Seit einem Jahre besteht Husten und Nachtschweiss. Haemoptoe sei nie eingetreten, seit einigen Monaten will Patient sehr abgemagert sein. — Status praesens: Ausgesprochen phthysischer Habitus. Infiltration der Oberlappen, Pleuritis rechts. Herz normal. Das Septum nasi ziemlich stark verbreitert, die Haut daselbst, sowie die des rechten Nasenflügels livid roth. Am Septum und von da auf den rechten Nasenflügel sich ausbreitend ein unregelmässiger, fast kreuzergrosser, 0·5 Cm. tiefer Substanzverlust. An dessen gezacktem gewulstetem Rande sieht man stellenweise graugelbe, stecknadelkopfgrosse, zerfallende Knötchen, die stark eitrig secernirende Basis trägt sehr schlaffe, blassrothe Granulationen. Die afficirten Nasenpartien wurden unter Cocainanästhesie entfernt und erwiesen sich auch dem mikroskopischen Befunde nach als tuberculöse Granulationsgeschwulst. Des vorgeschrittenen Lungenprocesses halber musste Patient nach Verheilung der Nase auf eine interne Abtheilung transferirt werden.

20. Fall. (Aerztl. Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1890, pag. 157.)

Ein an vielfachen kalten Abscessen, tuberculösen Hautgeschwüren und Lungenphtise leidender Mann wurde von der Abtheilung Professor Dittels auf das Wasserbett transferirt und starb daselbst.

21. Fall. (Archiv für Dermatologie und Syphilis pag. 779, 1890. (Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 19. März 1890). Erwähnt ist dieser Fall im ärztlichen Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1890, pag. 157.

Frau F. S., 24 Jahre alt, Arbeitersgattin, stammt angeblich aus gesunder Familie. Der Vater soll an Cholera, die Mutter an einer unbekannten Krankheit gestorben sein. Drei lebende Geschwister erfreuen sich guter Gesundheit. Die Patientin war immer schwächlich, aber nie krank. Sie ist seit ihrem 18. Lebensjahre menstruirt und hat zweimal gesunde Kinder geboren. Das Leiden der Nase, wegen dessen sie in Spitalsbehandlung steht, soll beiläufig 15 Monate vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus begonnen haben, u. zw. in Form einer kleinen, prominenten schmerzhaften Röthung des rechten Nasenflügels, welche

langsam zunahm. Bei der Aufnahme am 30. November 1889 wurde folgender Status notirt:

Die Kranke ist schlecht genährt, über beiden Lungenspitzen ist abgeschwächtes Athmen zu hören, percutorisch sind keine Unterschiede nachweisbar, auscultatorisch abgeschwächtes Athmen. Die übrigen Organe sind normal. Die Kranke ist im 9. Monate schwanger. Die Nase der Patientin ist bis zur Mitte des Nasenrückens diffus geröthet, geschwellt und mässig infiltrirt, nicht sehr schmerzhaft. Am rechten Nasenflügel sieht man eine livid röthliche, fluctuirende, halbkreuzergrosse, bei Druck etwas Eiter entleerende Prominenz, darüber eine kleine gelbe Borke. Die ganze infiltrirte Hautpartie schuppt leicht. Bei oberflächlicher Betrachtung hätte man die Diagnose auf Lupus stellen können, die richtige anderslautende Diagnose wurde aber während des Verlaufes bald klar.

Nach 2 Wochen dauerndem Spitalsaufenthalt war es nämlich zur Exulceration der obgenannten Prominenz gekommen, indem ein kleiner Defect im Nasenflügel entstand. Die in seiner Umgebung exulcerirte Haut zeigte röthlichgelbe, wenig blutende, schlappe Granulationen. Die Ränder des Defectes waren weich, nicht unterminirt und feinzackig. Der reichlich abgesonderte Eiter trocknete bald zu Krusten ein. Dieser locale Zustand schritt trotz Cauterisirens mit dem Paquelin, dem Lapisstift etc. fort. Der weitere Verlauf bietet nichts Auffälliges.

Patientin machte eine Angina durch und wurde Ende Jänner auf die Gebärklinik transferirt und überstand dort den Geburtsact ohne Kunsthilfe. Bald nach der Entbindung stellte sich Fieber ein, welches mit dem Fortschreiten der Lungenaffection in Zusammenhang gebracht wurde. Der Defect am rechten Nasenflügel vergrösserte sich ebenfalls, und war, als die Kranke am 11. Feber wieder an die dermatologische Klinik zurückkam, pfenniggross. Von der Nasenspitze war nur ein Zipfel übriggeblieben und war in der Nasenscheidewand ein linsengrosser Substanzverlust entstanden. Den ganzen Grund dieser geschwürigen Fläche füllen röthliche, schlappe, leicht blutende Granulationen. Die sonst sehr abgemagerte Patientin bietet jetzt in den oberen Partien beider Lungen deutliche Zeichen der Tuberculose. Im Sputum finden sich reichliche Tuberkelbacillen. Der Process an der Nase schreitet sichtlich und rasch weiter. Der Nasenflügel fehlt vollständig, die Ränder des Geschwüres sind zackig, wie ausgenagt, die Granulationen füllen den ganzen Grund aus. In der rechten Nasenhälfte reicht die Ulceration ca. 2 Cm. von der Nasenspitze nach aufwärts, links sieht man nur oberflächliche Ulcerationen rings um die Perforationsstelle des Septums. Die hinteren Partien sind beiderseits hyperämisch und mit Borken bedeckt. Am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen sieht man miliare, grauröthliche, eingesprengte Knötchen. Im rechten Gaumenbogen findet sich ein kleiner Defect. Der Kehldeckel ist geschwollt und geröthet, ebenso die aryepiglottischen Bänder und die Aryknorpel. Ueber dem linken

Aryknorpel sieht man oberflächliche Ulcerationen. In Folge dieser Schwellungen sind die Stimmbänder nicht sichtbar.

Die Diagnose, welche zur Zeit der Aufnahme schwer war, konnte nach mehrwöchentlicher Beobachtung bestimmt auf Tuberculose gestellt werden. Dieselbe hatte von der Nasenschleimhaut auf das Integument der Nase übergegriffen. Der Process entwickelte sich an der Nase ebenso wie in den Lungen erst nach dem Wochenbett mit prägnanten Symptomen. Auffallend ist in dem vorliegenden Falle der rasche Verlauf, was ihn auch gegenüber dem Lupus und Scrophuloderma kennzeichnen würde, so wie das Fehlen eines derben Infiltrates mit wallartig aufgeworfenen Rändern, gegenüber einem ulcerösen Syphilid oder einem Epitheliom in Betracht kommt. Die unregelmässige Gestalt des Geschwüres ist auch bezeichnend. Michelson hebt nämlich für das syphilitische Geschwür am Nasenseptum hervor, dass es dort in der Form longitudinaler Furchen oder Mulden vorkomme. Auch das Rossbach'sche Ulcus rotundum septi nasi cartilaginei lässt sich schon aus der Gestalt im vorliegenden Falle ausschliessen. Der vorliegende Fall ist, da die Rhinologen jetzt 2 Formen der Tuberculose der Nasenschleimhaut unterscheidet, nämlich die ulcerative und die Tumorenform, zur ersteren zu rechnen. Wie in dem von Riehl publicirten Falle wurde auch in diesem das Septum und der Nasenflügel ergriffen, während sich die meisten bekannten ulcerativen Fälle am Septum localisirten.

Während im Sputum reichlich Bacillen nachzuweisen waren, untersuchte unser damaliger Assistent, jetzt Professor Łukasiewicz, das Geschwürssecret wiederholt, aber immer mit negativem Erfolg auf Tuberkelbacillen. Ob hier die zahlreichen anderweitigen Mikroorganismen oder die niedrige Temperatur der Aussenwelt (Gerhardt) an dem negativen Befunde Schuld tragen, will Łukasiewicz vorläufig nicht entscheiden.

Die histologische Untersuchung zeigte so wie in einem Falle von Michelson und in einem Falle von Hajek ein nur aus Rundzellen bestehendes Gewebe. Das Fehlen von epitheloiden und Riesenzellen und einer Knötchenanordnung der Zellen ist bei dem klinischen Verlaufe auffallend.

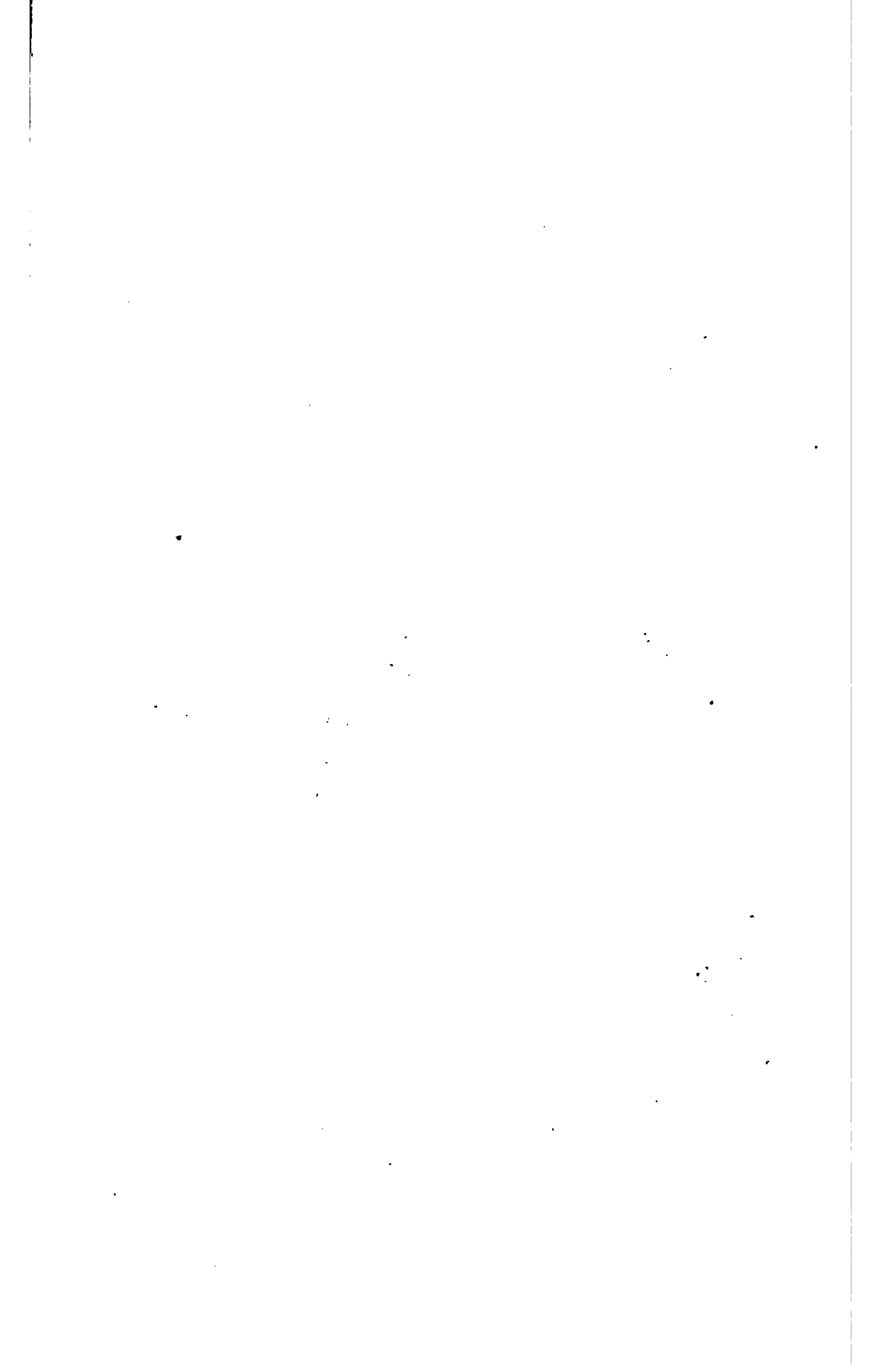
22. Fall. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1891, pag. 174. „Pharyngitis tuberculosa et Tuberculosis mucosae labii.")

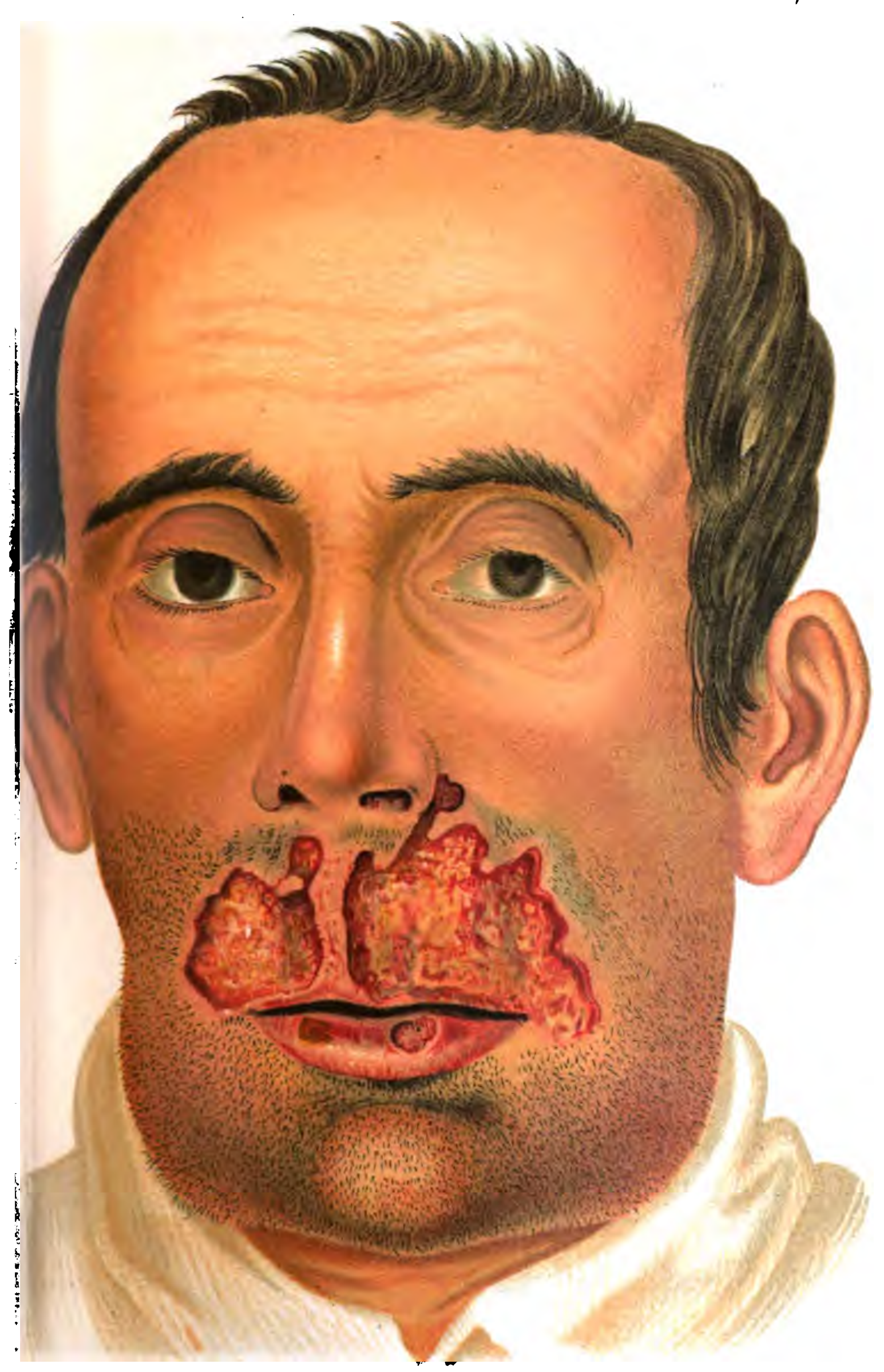
Die Affection bestand bei einem 24jährigen Juristen aus Warschau neben Tbc. pulm. Die Uvula zum grössten Theile fehlend, stumpf vernarbt, der weiche Gaumen dunkelroth verfärbt, am harten Gaumen eine halbkreuzergrosse, dem aufgetriebenen Knochen angehörige leichte Erhabenheit, auf Druck nicht schmerzhaft. An der Wangenschleimhaut rechts, am rechten Mundwinkel, auf der Schleimhaut der rechten Oberlippenhälfte kleinere und grössere linsen- bis bohnengrosse Substanzverluste, sehr schmerzhaft, scharf circumscript, wie ausgehackt mit weisslichem Secrete bedeckt. Da Patient in günstigen äusseren Verhältnissen lebt, geht er nach dem Süden.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX bis XXIII ist dem Texte zu entnehmen.

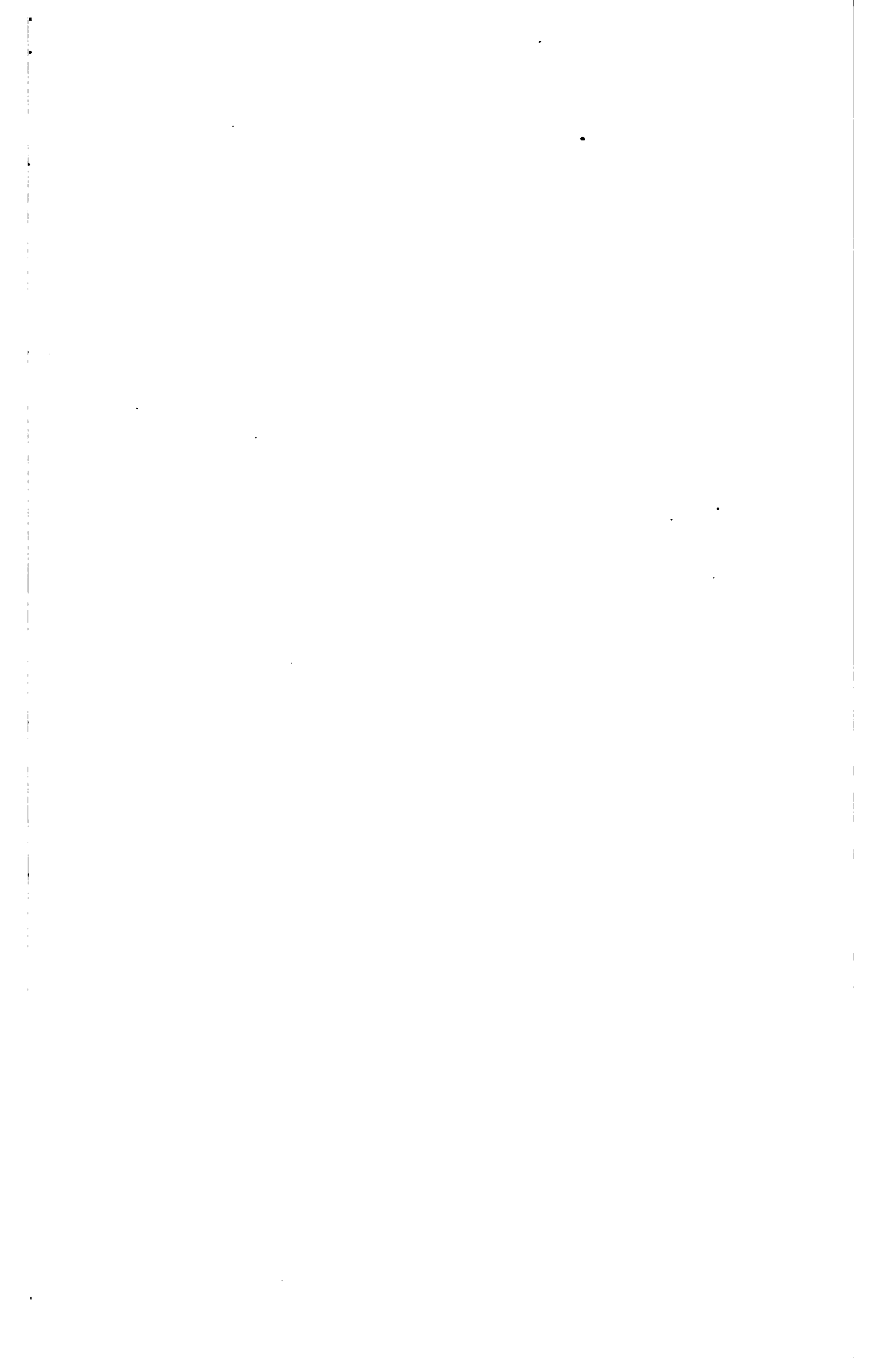


Kaposi: Miliar-Tuberculose der Haut u. d. Schleimhaut.

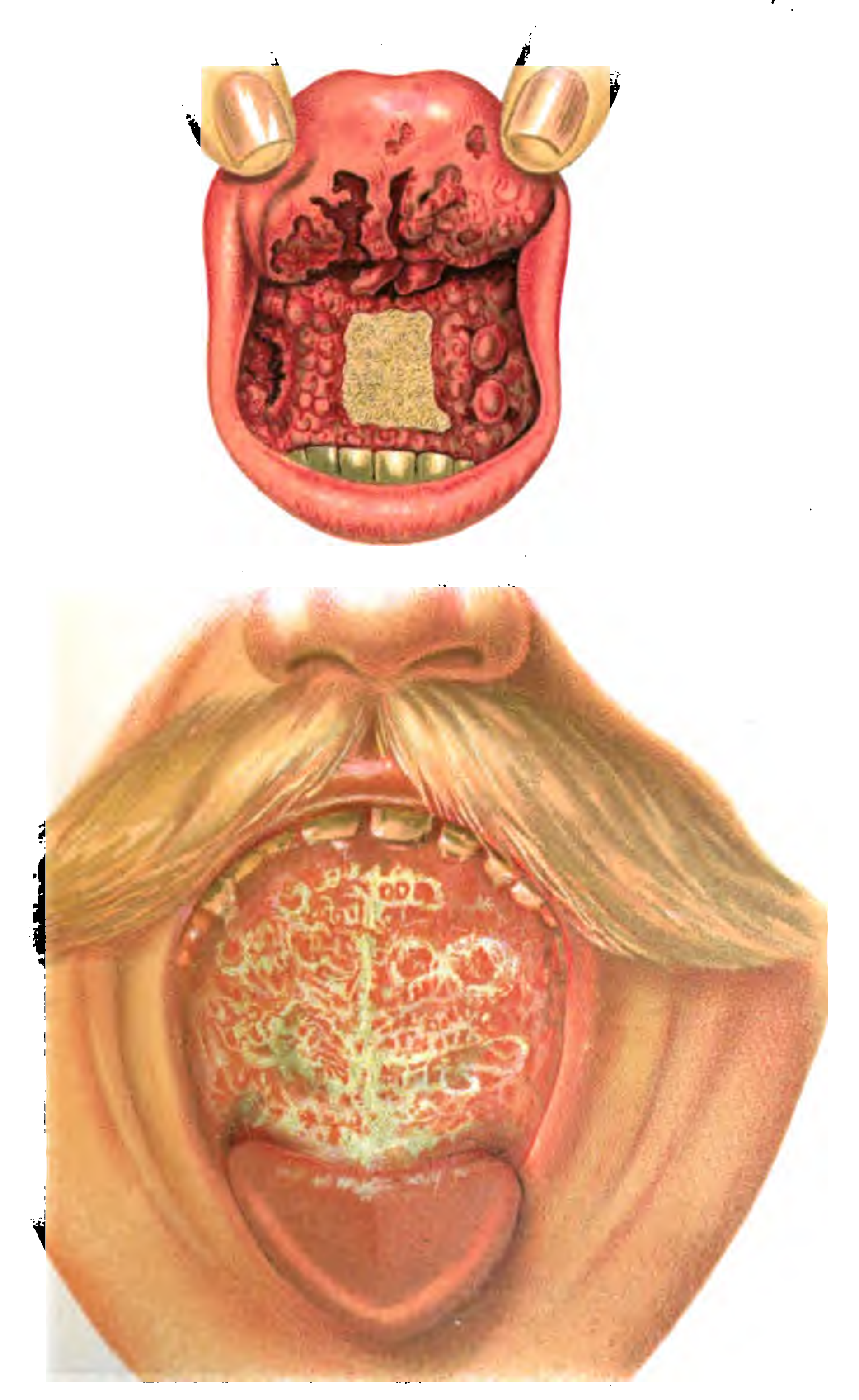




ɔosi: Miliar Tuberculose der Haut u. d. Schleimhaut.



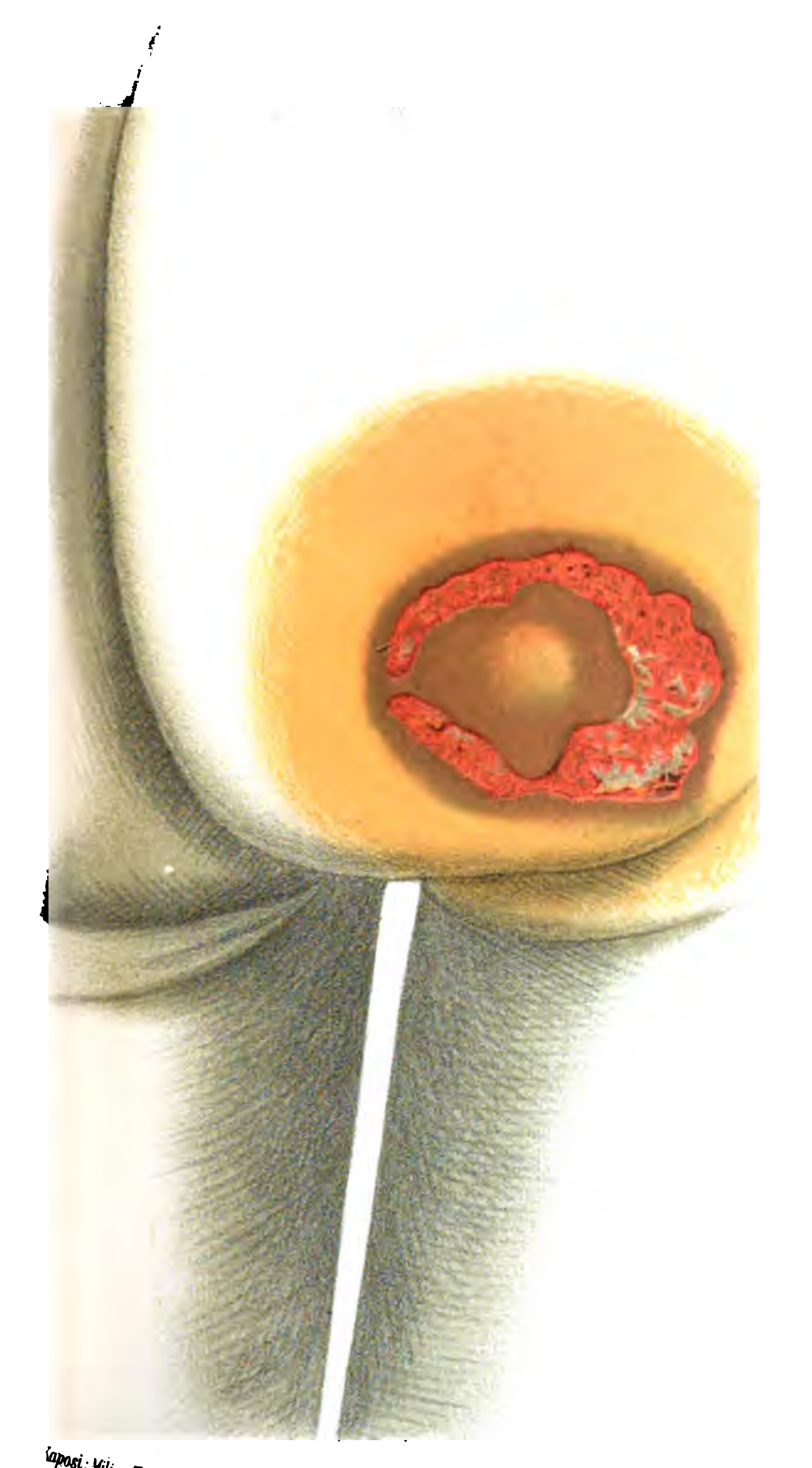
Taf. XXI.



Kaposi: Miliar Tuberculose der Haut u. d. Schleimhaut.



Taf. XXII.

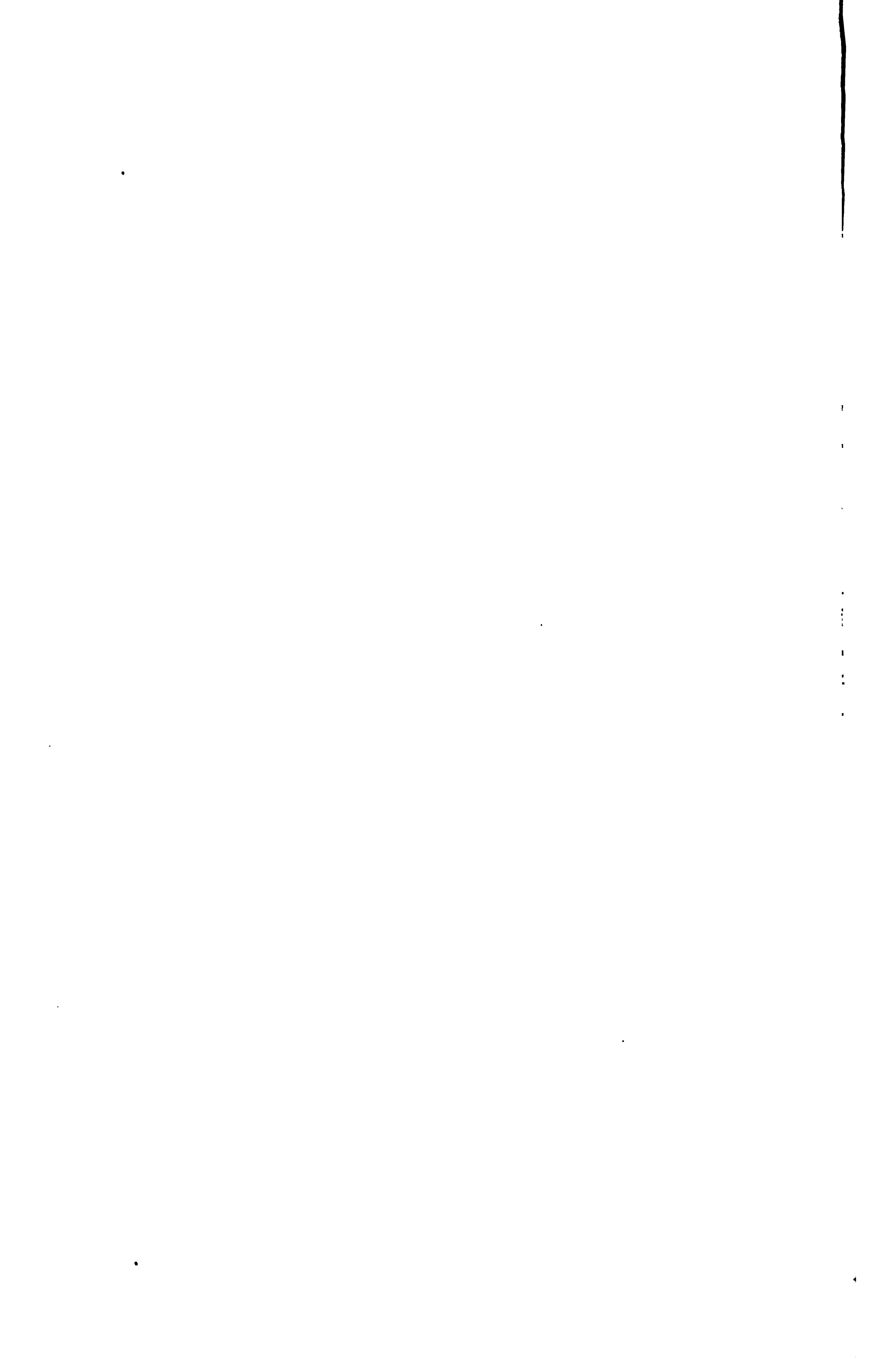


Kaposi: Miliar Tuberculose der Haut u. d. Schleimhaut.





Kaposi: Miliar Tuberculose der Haut u. d. Schleimhaut.



Unangenehme Nebenwirkungen bei der Quecksilberbehandlung der Syphilis:

I.
Lungenembolien bei intramusculärer Injection unlöslicher Quecksilberpräparate.

II.
Auftreten heftiger Stomatitis mercurialis unter dem Einfluss localer Infectionskrankheiten der Halsorgane.

Von

Dr. **Hermann G. Klotz,**
Ordin. Arzt am Deutschen Hospital und Dispensary in New-York.

I.

Das erhöhte Interesse, welches neuerdings der Frage von den Lungenembolien bei Anwendung intramusculärer Injectionen unlöslicher Quecksilbersalze entgegengebracht worden ist, und das Erscheinen mehrerer diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten in den letzten Bänden des Archivs veranlassen mich meine eigenen Erfahrungen kurz zu veröffentlichen, theils um dieselben mit denen anderer Collegen zu vergleichen, theils um auf einige Punkte einzugehen, welche bei der bisherigen Discussion der Frage nicht berührt worden sind.

Ich habe die Injectionen unlöslicher Salze fast ausschliesslich in der Privatpraxis und daher in ambulatorischer Behandlung zur Anwendung gebracht. Deshalb habe ich nur einige Fälle genau beobachten können; aber auch über die Natur der übrigen kann wohl kaum ein Zweifel bestehen. Einige Male geschah es, wie auch Möller berichtet, dass die aufgetretenen Erscheinungen von den Patienten gar nicht mit den Einspritzungen in Zusammenhang gebracht, sondern als Folge von Erkältungen angesehen wurden. In Folge dessen

wurden die zur Behandlung herbeigezogenen Aerzte von dem Vorausgehen der Injection gar nicht in Kenntniss gesetzt; in andern Fällen wurde dieselbe absichtlich verschwiegen. Der erste Fall ereignete sich im Jahre 1888, noch ehe Lesser die erste Beobachtung veröffentlicht und auf das Vorkommen dieser Embolien überhaupt aufmerksam gemacht hatte. Natürlicher Weise war ich daher nicht so absolut sicher in der Auslegung und Erklärung der Erscheinungen, obwohl die Umstände mit ziemlicher Bestimmtheit auf den Zusammenhang mit der Injection hindeuteten und das Einschleppen von Theilen der injicirten Quecksilbersuspension in die Lungen als Ursache der Symptome nahe legten, wie Lesser's Veröffentlichung dann bestätigte. Diese meine frühesten Erfahrungen habe ich bereits bekannt gemacht in einem 1889 vor der American Dermatological Association in Boston gehaltenen Vortrage, der in dem Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases (Febr. u. März 1890) veröffentlicht wurde; ich gebe dieselben hier zunächst wieder.

Fall I. O. K., 28 Jahre alt, Kaufmann, seit November 1886 an Syphilis erkrankt, hatte im Juni und Juli 1888 ohne irgend welche Zwischenfälle bereits 5 Injectionen von Hydr. oxyd. flavum. 1 : 30 Mucilag. Gum. Arab. erhalten. Wegen recidivirender Syphil. papulos-palm. erhielt er am 20. Novbr. c. 9 Uhr Morgens eine Injection von Calom. à vapeur 1 : 10 Ol. oliv. in die mittlere Partie des rechten Glutaeus und verliess mein Haus ohne irgend welche ungewöhnliche Erscheinungen. Einige Stunden später stellten sich Gefühl von Schwere und leichte Zuckungen im rechten Bein ein, begleitet von leichten Fieberbewegungen, die sich um 4 Uhr Nachmittags zu einem Schüttelfrost steigerten. Patient verbrachte die ganze Nacht in hohem Fieber, suchte am andern Morgen sein Geschäftslocal auf, musste sich aber bald wieder nach seiner Wohnung begeben, da er wiederholte Anfälle von Frost und Hitze bekam, welche die ganze Nacht anhielten, während sich heftige Schmerzen in der linken Seite der Brust, Athmungsbeschwerden und mässig häufiger aber sehr schmerzhafter Husten dazugesellten. Am 3. Tage sah ich Patient in seiner Wohnung. Mit einer Temperatur (axill.) von 39° C. Puls 84 und ziemlich beschleunigter Respiration bot der Kranke im Allgemeinen das Bild einer mässig entwickelten Pneumonie, doch konnten ausser einigen Ronchi auf der linken Seite hinten unten keine Zeichen einer Verdichtung etc. nachgewiesen werden. In der Nacht trat reichlicher Schweiss ein, und war die Temperatur am nächsten Tag auf 38·5 gefallen, Schmerz und Athembeschwerden waren grösstentheils verschwunden und nach weiteren 24 Stunden waren alle Symptome beseitigt. Erst jetzt fing

Patient an energische Quecksilberwirkung, insbesondere ziemlich heftige Stomatitis zu empfinden, an der Stelle der Einspritzung war nicht die geringste Schmerzhaftigkeit bei Druck oder Anschwellung nachzuweisen. Patient erhielt im Verlaufe der nächsten 3 Wochen 3 weitere Calomel-injectionen ohne die geringste Störung.

Fall II. T., 26 Jahre alt, hatte bereits 14 Injectionen von Hydrargr. oxyd. flav. und 5 von Calom. bekommen und abgesehen von einem Anfall intensiver Stomatitis gut vertragen. Am 10. März 1889 erhielt er die 20. Injection von 1 Spritze Calom. à vapeur in ol. oliv. (1 : 10) auf der rechten Seite. Ungefähr 10 Stunden danach fühlte er Schmerzen in der Brust. Da er nicht an die Möglichkeit des Zusammenhanges der Schmerzen mit der Injection dachte, liess er seinen Hausarzt rufen, der übrigens von seiner Erkrankung an Syphilis Kenntniss hatte. Eine genaue Untersuchung der Lungen liess keine Veränderungen an denselben nachweisen; es wurde eine leichte Pleuritis angenommen, und gingen alle Erscheinungen in wenigen Tagen vorüber. Als ich mit dem Collegen Rücksprache nahm, stimmte er damit überein, dass es sich wohl um eine Lungenembolie gehandelt habe. Patient erhielt später noch 3 Calomelinjectionen ohne unangenehme Folgen.

Fall III. Die dritte Beobachtung betraf eine Frau L., die an Rhinosclerom besonders der Mundhöhle leidet. Dasselbe war schon wiederholt durch Quecksilberbehandlung sehr günstig beeinflusst worden, so dass ich mich zur Anwendung der Injectionen entschlossen hatte. Sie bekam am 21. Jänner 1890 die 4. Injection von Calomel in Oel links, wobei eine geringe Blutung aus dem Stichcanal erfolgte. Patientin hatte schon vor der Injection etwas gehüstelt, aber unmittelbar nachdem sie mein Haus verlassen hatte, bekam sie einen heftigen Hustenanfall und unter Ausbruch von kaltem Schweiss heftige Schmerzen in der Brust, die mehrere Tage anhielten und von ihrem Arzt für Influenza gehalten wurden, die damals gerade angefangen hatte epidemisch in New-York aufzutreten. Patientin hat im nächsten Jahre noch 8 Injectionen von Hydrar. salicylic. in Oel ohne Zwischenfall erhalten.

Fall IV und V. St., 28 Jahre alter Kaufmann, erhielt am 10. März 1890 Morgens, nachdem er vorher 9 Injectionen von Hydr. salicyl. in Oel gut vertragen hatte, die 10. Injection von 1 Spritze Calom. in Oel links oben.[1]) Patient hatte am Morgen ein wenig gehustet, unmittelbar nach der Injection, während er sich noch in meinem Sprechzimmer aufhielt, steigerte sich der Hustenreiz sehr lebhaft. Erst im Verlauf des Nachmittags traten Schüttelfrost und heftige Schmerzen in der ganzen Brust auf, verbunden mit quälendem Husten. Am nächsten Tage liess der Husten nach, die Brustschmerzen dagegen wurden schlimmer, so dass Pat. sich kaum rühren konnte und im Bett bleiben musste. Als ich ihn am Abend um 8 Uhr sah, hatte er 39·5 C. Temp. (Mund), Puls 108, auffällig schwach und 30 Resp. Objectiv war an den Lungen keine Ver-

[1]) Siehe die Figur am Schlusse des Artikels.

änderung nachzuweisen. Da ein Bruder des Pat. wenige Wochen früher unter ganz ähnlichen Symptomen an Influenza erkrankt war, so wurde an die Möglichkeit der gleichen Erkrankung gedacht und erhielt Patient eine Morphiuminjection auf der rechten Seite des Thorax und etwas Antipyrin. Am 12. Mittags fand ich 38·2 Temp., Puls noch ziemlich schwach, Schmerzen auf der rechten Seite (wo Morphium injicirt worden war) bedeutend geringer, aber links und besonders in der Sternalgegend heftig anhaltend; Morphininject. links. Am 13. Temp. noch 38·1, Puls schwach, Schmerzen auf Sternalgegend beschränkt, geringer Husten; am 15.: Temp. normal, Puls 60, noch schwach, alle Beschwerden verschwunden. An der Stelle der Calomelinjection war nicht das Geringste zu fühlen, dagegen machte sich jetzt besonders im Munde Quecksilberwirkung sehr bemerklich.

Derselbe Patient, der trotzdem, dass der auf der Haut der untern Penisfläche sehr lose aufsitzende Primäraffect sehr früh entfernt worden war, eine ausserordentlich hartnäckige Syphilis durchmachte, hatte im Spätjahr 1890 wieder 4 Calomelinjectionen erhalten, die nur locale Beschwerden verursacht hatten. Am 9. Dec. erhielt er die 5., links in der Mitte. An demselben Abend bekam er Frösteln und am nächsten Tage Fieber mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend, gerade wie bei der früheren Gelegenheit, so dass diesmal weder mir noch dem Patienten der Zusammenhang der Erscheinungen mit der Quecksilberinjection zweifelhaft blieb. Die Temperatur stieg wieder auf 39, local waren wiederum keine Veränderungen an Lungen und Herz nachzuweisen. Nach einer Morphiuminjection und Antipyrin verschwanden die Symptome ziemlich rasch; local wieder Abwesenheit jeglicher Folgen der Calomelinjection.

Fall VI. K., 21jähriger Kellner, erhielt am 10. Sept. 1892 Vormittags die 5. Injection von Hydr. salicyl. in Oel, links, Mitte, aussen. Unmittelbar nach derselben, ehe sich noch Pat. aus der liegenden Stellung erhoben hatte, trat ein heftiger Hustenanfall auf. Auf die Ursache des Hustens und die wahrscheinlichen weiteren Folgen aufmerksam gemacht, berichtete Pat. am 19. Sept., dass er nach der Injection 2 Tage Fieber, Schmerzen in der Brust und Husten gehabt habe, sich aber jetzt wieder vollkommen wohl fühlte. Local hatten nicht die geringsten Beschwerden bestanden. Er erhielt später noch 11 weitere Injectionen.

Fall VII. P., 28 Jahre alt, Clerk, erhielt am 19. Jänner 1896 die 14. Injection von Hydr. salicylic. rechts in der Mitte nach aussen und bekam unmittelbar danach heftigen Hustenreiz, zunächst ohne Schmerzen auf der Brust. Wie er später berichtete, stellten sich dieselben aber begleitet von Fieber nach einigen Stunden ein, so dass er einige Tage zu Hause und im Bett bleiben musste. Der behandelnde Arzt, dem der Pat. seine Syphilis, sowie die vorangegangene Injection verheimlicht hatte, erklärte die Erkrankung für „Congestion of the lungs". Zwei spätere Calomelinjectionen blieben ohne nachtheilige Folgen.

Fall VIII. R., 44 Jahre alt, Kaufmann, bekam am 21. October 1896 2 Minuten nach der Injection von Hydr. salicyl. in Oel, links in der

Mitte nach innen, heftigen, anhaltenden Hustenreiz und Schmerz in der ganzen linken Seite der Brust. Von der Natur des Zufalls genau unterrichtet, ging Pat. nach seiner Wohnung in Brooklyn. Am 3. November berichtete er, dass er heftige Schmerzen in der Brust und im Rücken und Fieber bekommen habe, so dass er fast eine Woche zu Haus bleiben musste. Der Husten hielt 4 Tage an, wurde von dem Hausarzt, der von der Ursache nicht unterrichtet wurde, für Bronchitis erklärt. Seitdem hatte sich vollständiges Wohlbefinden wieder eingestellt. Nachdem hat Pat. noch 19 Salicylinjectionen ohne Nachtheil erhalten.

Soweit meine Erfahrungen, auf Grund deren ich nun die von Möller in seinem ersten Artikel (Archiv XXXVII, p. 399) aufgestellten Fragen berücksichtigen will.

I. Wie oft treffen Lungenaffectionen bei Injectionen von unlöslichen Quecksilberinjectionen ein?

Die von mir von 1886 bis 1897 in der Privatpraxis vorgenommenen Injectionen, abgesehen von einigen in der Hospital- und Dispensary-Praxis gemachten Versuchen, bei denen übrigens Embolien nicht vorkamen, beträgt 1072, die sich auf 100 Patienten vertheilen. Auf diese kommen 8 Fälle von Embolien bei 7 verschiedenen Patienten; dieselben betragen also annähernd 0·75% aller Injectionen und 7% der Patienten, d. h. eine Embolie kommt auf 134 Injectionen und auf jeden 14. Patienten. Die Vertheilung auf die verschiedenen Jahre zeigt jedoch wesentliche Unterschiede, indem dieselbe sich folgendermassen gestaltet:

1886	10	Patienten	mit	40	Injectionen	und	—	Embolie
1887	16	„	„	102	„	„	—	„
1888	6	„	„	44	„	„	1	„
1889	6	„	„	50	„	„	1	„
1890	8	„	„	60	„	„	3	„
1891	14	„	„	106	„	„	—	„
1892	18	„	„	143	„	„	1	„
1893	12	„	„	63	„	„	—	„
1894	18	„	„	92	„	„	—	„
1895	20	„	„	155	„	„	—	„
1896	20	„	„	115	„	„	2	„
1897	11	„	„	102	„	„	—	„

Es entfallen somit auf die ersten 5 Jahre 296 Injectionen mit 5 Embolien, auf die nächsten 5 Jahre 559 mit

1 Embolie, und auf die letzten 2 Jahre 217 mit 2, oder auf die ersten 7 Jahre 545 mit 6, auf die letzten 527 mit nur 2 Embolien. Zur Erklärung dieser Unterschiede lässt sich vielleicht geltend machen, dass mit der zunehmenden Erfahrung eine grössere Sicherheit in der Ausführung der Injectionen erworben wurde und also im Anfang eine gewisse Ungeschicklichkeit vorhanden gewesen sein mag. Ich erinnere nur an die ziemlich allgemeine Erfahrung mit dem Vorkommen von Abscessen bei diesen Injectionen, die im Anfange wohl den Meisten vorgekommen sind, um später völlig auszubleiben. Ich selbst habe in den letzten 9 Jahren keinen Abscess nach Injectionen gesehen, obwohl mir in den ersten Jahren einige vorgekommen waren.

Wie verhalten sich diese Lungenaffectionen klinisch?

Ich kann Möller's Schilderung der Erscheinungen nichts Wesentliches oder Neues hinzufügen. Unmittelbar nach der Injection auftretender Hustenreiz wurde im 3., 4., 6., 7. und 8. Falle, also in der Mehrzahl derselben beobachtet; Schmerz in der Brust, genau in der Hälfte derselben, näml. im 3., 6., 7. und 8. In 3 Fällen stellten sich Allgemeinerscheinungen erst nach einigen Stunden, im 4. Falle nach ca. 8 Stunden ein. Diarrhoe wurde in keinem Falle beobachtet. Die Allgemeinsymptome: Frost und Hitze, sowie die localen Erscheinungen der Brustorgane lassen keine wesentlichen Unterschiede von Möller's Schilderung erkennen; auffällig ist vielleicht das Vorwiegen der Schmerzen auf der linken Seite im 1., 5. und 8. Falle. Die Dauer der Affection betrug zwischen 2 und 5 Tagen, nach einer Woche waren in keinem der Fälle nachtheilige Folgen der Embolie mehr zu bemerken.

III. Wie kommen sie zu Stande? Beruhen sie auf Entstehung eines Embolus in den Verzweigungen der Lungenarterien? Und in solchem Falle, welche Rolle spielt das Quecksilberpräparat selbst und welche das Suspensionsvehikel?

Es scheint im Allgemeinen wohl gerechtfertigt anzunehmen, dass der mit grosser Uebereinstimmung in allen Fällen beobachtete Symptomencomplex durch die Einführung von

Partikelchen des Quecksilberpräparates oder des fettigen Vehikels desselben oder beider in eine Vene und durch den Kreislauf in die Verzweigungen der Lungenarterie vollständig erklärt wird. Für die Fälle, wo die Erscheinungen unmittelbar nach der Injection anfangen, kann man wohl mit Möller ohne Weiteres annehmen, dass die Injection direct in das Lumen einer Vene gemacht wurde. Anders steht es mit den Fällen, in denen die Symptome erst nach Verlauf von mehreren, bis 8 und 10 Stunden nach der Injection, aufzutreten beginnen. Hier darf man wohl kaum behaupten, dass die Aufnahme der Injectionsmasse in den Kreislauf in so directer Weise stattfinde. Ich kann daher nicht mit Möller übereinstimmen, wenn er in seinem zweiten Artikel (XXXIX, p. 401) gegen die von Lang aufgestellte Ansicht Stellung nimmt, dass der Zutritt der Injectionsmasse zu den Venen in der Weise erfolgen könne, dass durch die Grösse des Depots eine Gewebszerreissung stattfinde und also der Injectionsmasse Gefässe geöffnet würden. Dass eine solche Zerreissung stattfinden kann und in einer grossen Anzahl der Injectionen innerhalb des Muskels wirklich stattfindet, ist wohl a priori kaum anzuzweifeln und wird wohl auch durch die Untersuchungen von Wolters u. A. an den Leichen mit Injectionen behandelter Patienten bewiesen. Es ist dann recht wohl denkbar, dass die Aufnahme der Injectionsmasse in die Venen erst nachträglich erfolgen kann, namentlich unter dem Einfluss von Contraction und Erschlaffung der Muskeln bei Körperbewegungen, sei es, dass dabei die Oeffnungen in den Gefässwandungen so rasch erweitert werden, dass durch sie gewissermassen eine Aufsaugung der Injectionsmasse stattfindet, sei es, dass letztere durch die Contractionen in das offene Gefäss hineingepresst wird, um dann in den Kreislauf weiter befördert zu werden. Der Grad der Gewebszerreissung dürfte in gewissem Masse abhängig sein, abgesehen von der Menge der Injectionsmasse selbst, von der Kraft und von der Geschwindigkeit, mit welcher die Einspritzung erfolgt und von dem Widerstand des Muskels gegen das Eindringen derselben. Der letztere wird wesentlich bedingt durch die Stellung oder Lage des Patienten während der Injection, ein Punkt, auf den ich in dem oben

erwähnten Artikel bereits aufmerksam gemacht habe. In den jüngst erschienenen Veröffentlichungen habe ich denselben unerwähnt gefunden. Ich lasse den Patienten in voller Länge flach auf dem Bauche liegen, so dass die Glutaeen möglichst erschlaffen. Nach dem Einstich der Nadel erfolgt fast immer reflectorisch eine Contraction der Muskeln, deren Vorübergehen ich abwarte, ehe ich langsam und unter möglichst geringem Druck die Spritze entleere. Auf diese Weise dürfte die Gewebszerreissung möglichst gering ausfallen, indem sich die Injectionsmasse zwischen die Muskelbündel einigermassen vertheilen kann.

Ob die Grösse der Quecksilberpartikel von Wichtigkeit ist, wage ich nicht zu entscheiden. Bei meinen 8 Fällen wurde 5mal Calomel à vapeur benutzt und 3mal Hydr. salicylic.; letzteres ist ein viel gröberes Pulver als das äusserst fein vertheilte, allerdings schwerere Calomel. Als Vehikel habe ich meist Ol. olivarum benutzt, das ich weniger schmerzhaft und weniger zur Verstopfung der Canüle neigend gefunden habe, als das Paraffin. liquidum. In den letzten Jahren brauche ich ausschliesslich eine Mischung von Oleum olivar. optim. und Lanolin (14 : 1). Uebrigens ist die Zahl der von mir gemachten Salicylinjectionen eine bei weitem grössere als die der Calomelinjectionen, besonders während der letzten Jahre, in denen die Embolien soviel seltener auftraten.

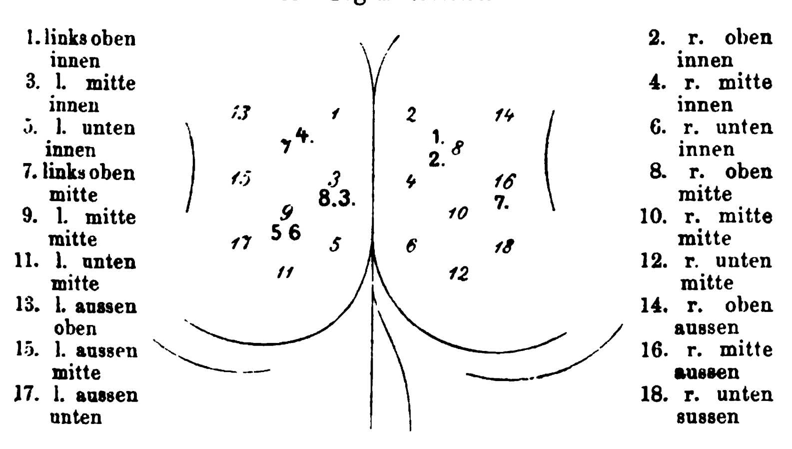
Betreffs der Frage, ob ein Theil der allgemeinen Symptome als Quecksilberwirkung anzusehen ist, wie Möller annimmt, möchte ich nur betonen, dass in den von mir am genauesten beobachteten Fällen I und IV erst nach Ablauf der Lungensymptome und des Fiebers allerdings recht intensive Quecksilbererscheinungen in den Vordergrund traten.

IV. Kann eine Affection der Lungen durch eine Anderung in der Injectionstechnik vermieden werden?

Die Nadeln, deren ich mich bediene, sind 3, 5 Centimeter lang. Bei gut entwickeltem Fettpolster und Musculatur pflege ich dieselben senkrecht bis nahe zu ihrer vollen Länge in die Gewebe einzustossen; bei schlecht entwickelten Muskeln und dürftiger Fettlage ist dies in der Regel nicht möglich, da man

mit der Spitze gegen den Knochen stossen würde. Die Patienten in den Fällen VI, VII und VIII waren sämmtlich schlecht genährte Individuen mit dürftiger Muskulatur und geringem Fettansatz und mag dieser Umstand die Entstehung der Venenverletzung und der Embolie begünstigt haben. Ich bin daher geneigt Möller's Rath in Zukunft zu befolgen, nicht so tief einzustechen oder die Injectionen überhaupt subcutan zu machen. Hingegen bestätigen meine Erfahrungen Möller's Angaben über den Unterschied in der Localität der Injectionsstellen nicht.

Allerdings finde ich in meinen Krankennotizen über die alten Fälle keine ganz genauen Angaben über die Stelle der Injection. In den letzten Jahren habe ich jedoch eine bestimmte Reihenfolge in der Auswahl der Injectionsstellen eingehalten wie aus der beistehenden Figur erhellt.



In den beiden ersten Fällen finde ich nur die Angabe dass die Injectionen auf der rechten Seite gemacht wurden; der 3. Fall entspricht der Nummer 3, der 4. zwischen 1 und 7, der 5. der Zahl 9, der 6. der Zahl 9, der 7. der Zahl 16, der 8. endlich der Zahl 3. Die von Möller als besonders gefährlich bezeichneten Regionen, die Nähe des Austrittes des n. ischiadicus, habe ich immer möglichst vermieden, während die durch Embolien ausgezeichneten Localitäten nach seinen Angaben nicht zu den besonders zu fürchtenden gehören. Es scheint demnach, unter Berücksichtigung von Hartung's Kritik der

Lesser'schen Angaben über den Austritt von Blut aus angestochenen Venen, dass wenigstens so lange die Injectionen intramusculär gemacht werden, eine absolute Sicherheit gegen das Vorkommen der Embolien nicht besteht. Dass dieselben ein höchst unangenehmes Vorkommniss sind, lässt sich nicht in Abrede stellen; in der That liefern sie wohl das Hauptargument, das sich überhaupt gegen die Anwendung der unlöslichen Salze vorbringen lässt. Doch möchte ich mich Hartung darin anschliessen, dass ich lieber das Risico einer gelegentlichen Lungenembolie in den Kauf nehmen als auf die Vortheile der Methode ganz verzichten möchte.

II.

Die mercurielle Stomatitis, die häufigste der unangenehmen Nebenerscheinungen bei der Quecksilberbehandlung der Syphilis, pflegt in der Mehrzahl der Fälle nicht plötzlich und unerwartet aufzutreten, sondern erst nach mehr weniger längerem Gebrauch des Quecksilbers, von geringem Grade anfangend und zuerst auf einzelne Theile der Mundhöhle beschränkt auftretend, allmälig intensiver und allgemeiner zu werden. Im Allgemeinen ist dies wohl abhängig theils von der individuellen localen oder allgemeinen Disposition, theils von der Methode der Behandlung. Einreibungen scheinen am meisten dazu zu disponiren. Zuweilen jedoch treten die Symptome der Stomatitis in fulminanter Weise auf, nicht nur anscheinend ganz unmotivirt, sondern auch sofort mit ausserordentlicher Heftigkeit. Nachdem nur verhältnissmässig kurze Zeit Quecksilber angewandt wurde, und Zahnfleisch und Wangen nur unbedeutende oder gar keine auf das Quecksilber zu beziehende Veränderungen gezeigt haben, wird plötzlich, meist über Nacht, die ganze Mundhöhle empfindlich und in kürzester Zeit entwickeln sich alle die localen Erscheinungen, die in vortrefflicher Weise von Lanz in seiner Monographie über die mercurielle Stomatitis geschildert worden sind: Lockerung des Zahnfleisches der Incisoren, Bildung der Leiste und der Druckgeschwüre auf der Wangenschleimhaut, Schwellung und Ulceration in der Umgebung der hintersten Backenzähne, Schwellung der Zunge und Erosionen der Ränder derselben, Röthung und Anschwellung des weichen und harten Gaumens, begleitet von ausserordent-

lich reichlicher Salivation, Schmerzen beim Schlucken und Unvermögen zu kauen. Die Speichelsecretion wird so reichlich, dass die Patienten fortwährend schlucken oder ausspucken müssen, wodurch der Schlaf gestört und fast unmöglich gemacht wird. Dieser Zustand hält gewöhnlich 4—5 Tage oder eine Woche an, ohne wesentliche Erleichterung durch therapeutische Massnahmen; bis zum Verschwinden aller Erscheinungen vergehen aber gewöhnlich 2 Wochen oder länger. Nach völligem Ablauf derselben kann die Quecksilberbehandlung wieder aufgenommen und weiter geführt werden, ohne wieder ungewöhnliche Störungen seitens der Mundschleimhaut zu verursachen. Drei solcher Fälle aus meiner Praxis sind mir besonders auffällig gewesen.

Der erste Fall betraf den 26jährigen Patienten T. (Fall II der Lungenembolien). Im Oct. 1886 inficirt, bekam er am 13. Dec. Roseola, worauf vom 13. Dec. bis Anfang Febr. 1887 7 Injectionen von Hydr. oxyd. flav. (1:30) ertheilt worden waren. Da während dieser Zeit ein papulo squamöses Syphilid der Kopfhaut sich einstellte, so wurden am 10., 17. und 24. Febr. 3 Injectionen von je einer Spritze Calomel (1:10) gemacht. Es fiel mir auf, dass während die früheren Injectionen sehr prompte Wirkung auf die bestehenden Symptome gezeigt hatten, sich jetzt fast gar kein Einfluss auf den Ausschlag erkennen liess. Bald nach der 3. Injection jedoch begann die Quecksilberwirkung sich sehr intensiv zu zeigen sowohl durch Störung des Allgemeinbefindens wie durch eine ausserordentlich heftige Stomatitis, namentlich in der Umgebung der gerade im Durchbruch befindlichen Weisheitszähne. Der Patient hielt seine Zähne mit der dem Amerikaner der besseren Stände eigenthümlichen peinlichen Sorgfalt rein und war das Zahnfleisch bis dahin in keiner Weise afficirt gewesen. Innerhalb 2 Wochen waren alle Symptome verschwunden und wurde die Behandlung wieder aufgenommen.

Ich habe mir diese Stomatitis damals zu erklären versucht durch die Annahme, dass anfangs aus irgend welchen Gründen die Resorption des Quecksilbers verzögert worden war, und dass es dann plötzlich in gesteigerter Menge aufgenommen wurde, und schien mir in dieser verzögerten Resorption eine bedeutende Gefahr der Injection unlöslicher Salze zu liegen (siehe den oben citirten Artikel in Journ. of Cutan. Dis. 1890). Nach so langer Zeit sind mir nicht alle Umstände dieses Falles mehr genau in der Erinnerung, aber im Lichte einiger neuerer Erfahrungen bin ich geneigt, an die Möglichkeit einer anderen Ursache zu denken.

2. Fall. Herr M., 27 Jahre alt, Kaufmann, kam am 15. Sept. 1896 mit den Symptomen frischer Syphilis in meine Behandlung und erhielt sofort 1/2 Spritze Hydr. salicyl. in Oel (1 : 10). Am 21. Sept. berichtete Patient, dass er am 2. Tage nach der Injection ein wenig Fieber und leichte Störung des Allgemeinbefindens empfunden habe, aber jetzt bis auf Verringerung des Appetits sich wieder wohl fühle. Er erhielt daher die zweite Injection einer ganzen Spritze Hydr. salicyl. Am 24. Sept. erschien er in meiner Sprechstunde und gab an, dass er am 1. Tage etwas Fieber verspürt habe, und dass am 2. Tage Halsbeschwerden eintraten, wie er sie bei häufig auftretenden Anfällen von Tonsillitis zu zu empfinden gewohnt sei. In der That waren beide Tonsillen vergrössert und lebhaft geröthet, mit einzelnen weisslichen Belegen. Das Zahnfleish war nur wenig geschwollen, aber durch reichliche Epidermis-Auflagerung fast weiss gefärbt, am Gaumen und an der hinteren Pharynxwand waren zahlreiche vergrösserte Follikel zu sehen. Es bestand etwas foetor, heftiger Schmerz in beiden Kieferknochen, Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und sehr reichlicher Speichelfluss.

Am 28. Sept. klagte Pat. noch immer über grosse Beschwerden im Hals und Mund, rechte Tonsille zeigte ziemlich ausgedehnte gelblichweisse Auflagerungen und war sehr empfindlich. Die ganze Mundhöhle war schmerzhaft, die Schmerzen strahlten über das ganze Gesicht aus, feste Nahrung konnte nicht genommen werden; der Mund war fortwährend mit Speichel angefüllt, so dass an Schlaf nicht zu denken war, das Zahnfleisch zeigte überall die üblichen Veränderungen, am meisten in der Umgebung der hinteren Backenzähne. Temp. um 2 Uhr Mittags 38. Puls 90. Vom 30. Sept. an fingen die Erscheinungen an sich zu bessern, doch war am 7. Octob. die Ueberhäutung der Geschwüre auf der Wangenschleimhaut noch nicht vollendet; schliesslich trat vollständige Heilung ein; die Erscheinungen der Syphilis waren gänzlich verschwunden. Im Jänner 1897 erschien wieder Ausschlag und wurden 7 Injectionen von Hydr. salicyl., eine ganze bis 2/3 Spritze zur Zeit, gemacht, ohne weitere Störungen seitens des Zahnfleisches als eine vorübergehende Lockerung der Zähne. Im Halse zeigten sich jetzt einige Schleimpapeln auf den Tonsillen und der Uvula, die unzweifelhaft syphilitischer Natur und wesentlich verschieden von den früheren Belegen waren.

Hier hatte sich zweifellos eine Tonsillitis zu der bestehenden Syphilis gesellt. Dennoch würde ich wahrscheinlich auch in diesem Falle mehr geneigt gewesen sein, das Auftreten der Stomatitis allein auf Rechnung der Injectionen zu setzen, hätte ich nicht kurz vorher während meines Dienstes im deutschen Hospitale einen ganz ähnlichen Fall beobachtet gehabt, in dem jedoch die fulminante „Pan-Stomatitis" während einer Inunctionscur auftrat, nachdem nur 5 oder 6 Einreibungen

gemacht worden waren, und zwar in Begleitung einer das Bild einer Peritonsillitis darbietenden Halsentzündung.

III. Fall. Der Patient, ein 33jähriger Kellner, suchte im Hospital Aufnahme wegen gummöser Periostitis des rechten Jochbogens, gegen die Inunctionen in Verbindung mit Jodkalium innerlich verordnet wurden, worauf alsbald Abnahme der specifischen Erscheinungen sich zeigte. Leider steht mir eine genauere Krankengeschichte des Falls nicht zur Verfügung, doch sind mir die Hauptzüge des Verlaufes lebhaft erinnerlich. Eines Morgens wachte Pat. mit heftigen Schmerzen im Hals auf; Inspection zeigte den weichen Gaumen und beide Tonsillen tief geröthet und geschwollen, am meisten die rechte, welche äusserst schmerzhaft war, und am nächsten Tage das deutliche Bild einer Peritonsillitis, des beginnenden Tonsillarabscesses darbot. Innerhalb der nächsten Tage entwickelten sich alle Symptome der heftigsten Stomatitis mit Lockerung des Zahnfleisches der Incisoren, Wangengeschwüren, Ulceration in der Umgebung der hintersten Zähne, Anschwellung der Zunge, Schmerzen im Gesicht, Kieferknochen und Hals, bes. beim Schlucken, und äusserst reichlicher Salivation mit Störung des Schlafes und Unmöglichkeit, feste Nahrung zu sich zu nehmen. Die Erscheinungen dauerten trotz der besten Bemühungen in voller Intensität eine Woche an und fingen dann an, sich langsam zurückzubilden. Die Untersuchung des Schlundes war während dieser Zeit sehr erschwert, doch konnte eine wirkliche Abscessbildung oder der Durchbruch eines solchen nicht constatirt werden. Nach völliger Heilung wurden die Inunctionen wieder aufgenommen und ungefähr noch 15 gemacht, ohne ungewöhnliche Erscheinungen im Mund.

In diesen beiden Fällen waren die aufgenommenen Quecksilbermengen jedenfalls keine erheblichen gewesen; auch bestand keine Idiosynkrasie oder ungewöhnliche Empfindlichkeit des Zahnfleisches, wie die spätere Quecksilberbehandlung bei beiden Patienten beweist. Deshalb war mir die so heftige Stomatitis in hohem Grade auffällig und forderte zum Nachdenken auf. In beiden Fällen deuteten die Symptome im Anfang auf eine locale Infectionskrankheit der Halsorgane hin, im ersten Falle auf eine Tonsillitis, die dem Pat. in ihren Erscheinungen wohl bekannt war, im zweiten Falle auf eine Peritonsillitis. Wenn es hier nicht wirklich zur Eiterung und Abscessbildung gekommen ist, so liesse sich dies vielleicht dadurch erklären, dass durch eine reichliche Quecksilberzufuhr zu dem Infectionsheerde die eingeführten Bakterien zu rechter Zeit unschädlich gemacht wurden. Diese localen Infectionen bedingen nicht nur Fieber, sondern auch eine vermehrte Blutzufuhr zu den erkrankten Organen und zu ihrer Nachbarschaft, insbesondere

zu den drüsigen Organen der Mundhöhle. Diese wird wiederum auch eine vermehrte Zufuhr des im Körper kreisenden Quecksilbers mit sich bringen und die vermehrte Speichelabsonderung erklären. Es ist mir daher nicht unwahrscheinlich, dass diese Halsentzündungen in den beiden letzten Fällen die Ursache der heftigen Stomatitis gewesen sind; ob im 1. Falle ebenfalls eine solche locale Infection vorgelegen, kann ich nicht mehr feststellen.

Ich bin nicht im Stande, für diese Ansicht wirklich den Beweis zu liefern, und bin mir auch wohl bewusst, dass aus einer so geringen Anzahl von Beobachtungen sich keine bestimmten Schlüsse ziehen lassen. Erst wenn von andern Seiten ähnliche Beobachtungen in grösserer Anzahl gemacht würden, würde dies mit einiger Sicherheit gestattet sein. Indessen habe ich es für erlaubt gehalten, die Aufmerksamkeit der Collegen auf den Gegenstand zu richten, um so mehr als ich in der Literatur namentlich in der Monographie von Lanz keine Andeutung darüber finden konnte.

Ueber Behandlung des ulcus molle mit Hitze-Bestrahlung (Audry).[1]

Von

Dr. **Rudolf Krösing** in Stettin.

Seit der Entdeckung des ulcus molle-Bakteriums durch Ducrey, Krefting, Petersen und Unna und seitdem von Krefting, Buschke, Rille u. A. eben dieses Bakterium in einer Anzahl von Fällen als Erreger des dieser Krankheit eigenthümlichen inguinalen Bubo mikroskopisch erwiesen ist (wo dieser Nachweis nicht gelingt, sind die ulcus molle-Bakterien nach Jadassohn wahrscheinlich bereits abgestorben), handelt es sich in therapeutischer Hinsicht sowohl zwecks schneller Abheilung des ulcus, wie auch zur Verhütung eines etwaigen Leisten-Bubo in erster Linie um schnelle Beseitigung — sei es mechanisch, chemisch oder thermisch — der betreffenden Bacillen im Geschwür. Es ist also auch hier nach Erkenntnis der Aetiologie, wie bei der Gonorrhoe nach Entdeckung des Gonococcus, die Behandlung eine causale geworden. Da die künstliche Züchtung fraglichen Bakteriums noch nicht gelungen ist, so liegen exacte experimentelle Grundlagen für unser therapeutisches Vorgehen bisher nicht vor und hat daher die klinische Beobachtung über die Brauchbarkeit dieses oder jenes Medicaments, dieser oder jener Methode geurtheilt.

Es wäre zu wünschen, durch die Prüfung der Inoculationsfähigkeit des Schankersecrets, die nach Anwendung verschiedener Agentien, Methoden etc. vorzunehmen wäre, vergleichsweise eine Kritik an den verschiedenen Behandlungsarten zu üben, jedoch liegen meines Wissens derartige Untersuchungen bis

[1]) Ch. Audry-Toulouse, Behandlung des einfachen Schankers. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Band XXII, pag. 516.

heute nicht vor; eines ist jedoch bekannt, dass der Strepto-Bacillus bei einer Temperatur von 41° C. und darüber abstirbt, nicht weiter verimpfbar wird, das ulcus schnell abheilt. So ist das schnelle Verheilen weicher Schanker bei hoch fiebernden Personen zu verstehen.

Hierauf beruht die Empfehlung von Hitzanwendung gegen ulcus molle von Seiten Welander's.[1]) W.'s Methode ist ziemlich umständlich. Man braucht einen zur Erhaltung constanter Wärme dienenden theueren Apparat (Hydrothermostat), der sein ca. 50° heisses Wasser, in Kautschuk- und Bleiröhren circulirend, dem ulcus zuführt; die Wärmeeinwirkung muss stunden- und tagelang dauern, die Kranken können nicht ambulant behandelt werden.

Dies die Gründe, warum die Welander'sche Methode in die Praxis wohl kaum übergehen wird, wenngleich die Erfolge, die W. bei 300 Patienten erzielte und die namentlich in einer sehr wesentlichen Abkürzung der Heilungsdauer (von 26 auf 11 Tage) und fast absoluter Vermeidung von Bubonen hervortreten, sie recht empfehlenswerth erscheinen lässt.

Von anderen Methoden, die mit einer gewissen Sicherheit die Krankheitserreger dieser Affection zu eliminiren geeignet sind, wäre die Excision und die caustische Zerstörung zu nennen. Erstere dürfe schon in vielen Fällen aus Gründen der Localisation des ober der ulcera (glans) nicht in Betracht kommen und auch bei präputialen Schankern ist das Risico. dass die Operationswunde schankrös wird, meist gross genug, um von der Excision absehen zu lassen. Die chemischen Zerstörungen des Ulcus molle durch Aetzmittel, von denen ja eine grosse Anzahl empfohlen sind, haben entweder eine zu oberflächliche Wirkung, so dass sie des Oefteren wiederholt werden müssen, um gradatim die tiefsten Schlupfwinkel des Strepto-Bacillus zu erreichen, — was wegen der jedesmaligen Schmerzen, der häufigen Inanspruchnahme des Arztes, der Verzögerung der Vernarbung, der Verlängerung des infectiösen Stadiums

---

[1]) Ed. Welander, Ueber die Behandlung mit Wärme und über einen für die Erhaltung konstanter Wärme konstruirten Apparat (Hydrothermostat). Wiener klin. Rundschau 1895, Nr. 9—11.

mit seiner Gefahr der Entstehung neuer Geschwüre oder eines Bubo, endlich der beträchtlichen Destruction durch die immer wiederholten Aetzungen mit dem Nachtheil einer deformirenden Narbenbildung, recht viele Schattenseiten hat — oder sie haben wie die Mineralsäuren und Aetzalkalien eine zu grosse und dazu unberechenbare Tiefenwirkung, so dass zu viel gesundes Gewebe zerstört wird, mit dem Resultat eventueller höchst unangenehmer narbiger Deformitäten. Dazu sind die Schmerzen nach der Aetzung anhaltend so intensiv, dass man einen solchen Eingriff den Kranken wenn möglich ersparen wird. Caustische Zerstörung wie Aetzung haben aber ausserdem, worauf meines Wissens Neisser zuerst hinwies, einen cardinalen Fehler, dass durch die dem Eingriff folgende reactive Entzündung des Nachbargewebes künstlich eine Härte erzeugt werden kann, die zur Verwechselung mit luetischer Induration Veranlassung gibt. Eine Ausnahme macht, wie bekannt, die Carbolsäure, die letzteren Uebelstand nicht hat, aber nach meinen Erfahrungen, da sie nur oberflächlich wirkt, wiederholt, manchmal sehr oft angewandt werden muss, ehe das ulcus seine Virulenz verloren hat. Da der Schmerz mässig und nur von minimaler Dauer, kann man eine tägliche Aetzung getrost den Patienten selbst anvertrauen. Die Carbolsäure stellt meines Erachtens zur Zeit das praktischste Desinficiens für ulcera mollia dar; wir verdanken Neisser die Kenntniss seiner diesbezüglichen sehr schätzbaren Eigenschaften. Auslöffelung (Petersen) und Beschneidung der unterminirten Ränder (Unna), so wichtig sie für eine Reinigung des Terrains von infectiösem Detritus und zur Herstellung einfacher übersehbarer Verhältnisse sind, vermögen für sich allein doch kaum eine glatte Heilung zu garantiren. Sie dienen mehr zur Vorbereitung des ulcus für spätere Aetzungen, Pulverbehandlung u. a.

Was diese letzte betrifft, so kann meines Erachtens ihre, man möchte sagen universelle Anwendung nicht gerechtfertigt werden, und ist wohl nur aus der Einfachheit des Verfahrens erklärlich. Wenn man sich das anatomische Bild des Ulcus molle vergegenwärtigt, so muss man sich ohne weiteres eingestehen, dass von einer directen Einwirkung des Pulvers, sei es Jodoform, Jodol, Europhen, Bismuthum subbencoicum, Itrol etc.

auf die so oft in den tiefsten Lymphspalten und Gewebsklüften nachweisbaren Bacillen nicht die Rede sein kann. Ob das beim Contact mit dem Gewebe sich abspaltende Jod tiefer eindringt, steht dahin. Ob Jodoform, um dieses Beispiel zu nehmen, überhaupt direct desinficirende oder nur durch Nährbodenverschlechterung entwicklungshemmende (Granulationsanregung) Fähigkeiten hat, wird in jüngster Zeit zu Gunsten letzterer Anschauung entschieden.

Wie dem auch sei, man hat mit Jodoform seit jeher sehr gute Resultate bei Ulcus molle erzielt, während nach meiner Erfahrung mit den Ersatzmitteln desselben einschliesslich Europhen, diese so unsicher werden, dass davon nur Gebrauch gemacht werden sollte, wenn man Gelegenheit hat, die Affection sehr häufig zu controlliren. Andernfalls wird man betrübend häufig durch Grösser- und Tieferwerden der ursprünglichen, manchmal durch Entwicklung neuer ulcera überrascht werden. Bedenkt man, dass bei solcher Sachlage die Gefahr der Etablirung eines Bubo jederzeit vorliegt, weil die Krankheitserreger unbeeinflusst bleiben, so wird man — wenigstens bei ambulanter Behandlung der Kranken, wo Ruhe, Reinlichkeit, Befolgung der speciellen Anordnungen u. A. nicht ohne weiteres garantirt sind — sich auf die Verordnung dieser Jodoform-Ersatzmittel nicht beschränken dürfen. Sie entfalten, wie ich glaube, nur als einfaches schützendes und austrocknendes Deckmittel mit der Nebenwirkung der Granulations - Beförderung und schnelleren Vernarbung nicht unwichtige, aber nicht specifische Wirkungen, und sind dabei, sei es als Pulver, sei es als Salbe, wegen der Einfachheit der Anwendung werthvoll, da sie, wenn ein Präputium vorhanden, bei Schankern der Glans und der inneren Lamelle der Vorhaut einen Verband entbehrlich machen. Es ist selbstverständlich, dass das Geschwür vor ihrer Anwendung erst von Detritus, Eiter, schlaffen Granulationen etc. befreit, die versteckten Höhlen, Unterminirungen und tiefen Zerklüftungen erst freigelegt sein müssen, was meist eine Auskratzung, eine Beschneidung der Ränder, oder manchmal auch eine Spaltung mit dem Messer, wenn es sich um versteckte Hohlgänge handelt, erforderlich macht. Das gilt namentlich von den papillären, elevirten und

kraterförmigen Formen, welch letztere von vornherein in die Tiefe sich entwickeln mit keiner oder einer nur minimalen Oeffnung nach aussen. Auch auf eine täglich vorzunehmende Säuberung des ulcus — wenn man Pulver anwendet — von diesem und Wundsecret ist gewissenhaft zu halten, weil sonst, wie mich wiederholt eigene Erfahrung gelehrt hat, leicht eine fest anhaftende Kruste aus beiden entsteht, die den Abfluss der Secrete hindert oder unmöglich macht und unter der die Ulceration und der Zerfall ungestört fortschreiten. Wenn ich somit nicht den wohlthätigen Einfluss namentlich des Jodoforms auf Ulcera mollia leugne nach genügender chirurgischer Vorbereitung, so möchte ich dennoch auf die häufigen Misserfolge mit dessen jetzt so beliebten Ersatzmitteln mit Nachdruck hinweisen, auf die Fälle, wo trotz constanter Anwendung von Europhen z. B. sich die ulcera nicht nur nicht reinigten, sondern wieder und wieder ihren missfarbigen Belag annahmen, nach der Tiefe oder Fläche sich ausdehnten, neue entstanden, ja schliesslich wohl gar ein Bubo sich einfand. Dieser Verlauf ist doch nur so zu erklären, dass Krankheitserreger in den Lymphspalten und -Gefässen, auch nach operativer Fortschaffung des hauptsächlichen infectiösen Materials, in der scheinbar „gesunden Wundfläche“ zurückgeblieben sind und die letztere wiederum zu einer schankrösen gestalten.

Leider muss man in der ambulanten Praxis fast immer auf das solch fatalen Verlauf noch am besten verhindernde Jodoform seines ominösen Geruchs wegen verzichten und ich war daher erfreut, ein neues, wie mir schien und wie ich später bestätigt fand, brauchbares Verfahren für die ulcus molle-Behandlung von Audry kennen zu lernen, das in der Erhitzung des Geschwürs durch einen glühenden Thermokauter besteht, der jedoch nicht das ulcus berühren darf, sondern in einem Abstande von 1 bis höchstens 4 Mm. von demselben bleibt. So wird eine Contactwirkung, eine Verschorfung vermieden und das ulcus nur par distance durch die Hitzestrahlen aseptisch gemacht. Natürlich ist eine vorhergehende Säuberung, eventuelle Auskratzung etc. erforderlich, um die Hitzewirkung in möglichste Tiefe zu leiten und auch dort die Krankheitserreger zu treffen. Die Dauer

der Hitzeapplication beträgt 10—15 Secunden und ist es praktisch, die Grösse des Glühkörpers nach der der ulcera zu wählen. Ich habe statt des Thermokauters den Galvanokauter benützt, den ich mit nadel-, knopf- oder spatelförmigem Glühkörper, je nach Umfang der Geschwüre, armire. Bei Rothgluth, die ausreicht, ist der Schmerz sehr erträglich und nicht nachdauernd, kann durch Cocain-Bestreuung übrigens wenig gemildert werden (zu injiciren wagte ich wegen der möglichen Verbreitung der Bakterien durch Nadel und Lösung nicht). Eine Blasenbildung in der Umgebung ist das Zeichen, dass man sich zu weit vom Ulcus entfernt hat, zu lange oder zu stark bestrahlt hat und durchaus zu vermeiden, denn bei so infectiösen Processen ist ein intactes Epithel in der Umgebung schon ein wichtiger Schutz gegen Autoinoculation. Da gerade am Rande die Bakterien am reichlichsten und wohl auch virulentesten sich finden, da hier der Process fortschreitet, ist es unerlässlich, gerade diesen besonders zu bedenken. So ausgeführt, lässt die Hitzebestrahlung das Terrain aufquellen durch eine seröse Durchtränkung des Gewebes aus capillaren und kleineren Blutgefässen und bald sieht man eine seröse Flüssigkeit sich auf die Oberfläche ergiessen. Nachträglich stellt sich eine Hyperämie der Umgebung der also behandelten Stelle ein, die am nächsten Tage verschwunden zu sein pflegt, auch ein meist mässiges collaterales Oedem des Präputium bei präputialen Schankern ist am nächsten Tage spätestens verschwunden. Nirgends kommt es zur Schorfbildung, und hierin liegt ein wesentlicher Vorzug vor der Cauterisation per Contact, die sehr ausgiebig vorgenommen werden muss, um sicher alles Infectiöse zu zerstören, wodurch eine erhebliche Narbendeformität nach der Heilung sich entwickelt. Kauterisirt man andererseits, um dies zu vermeiden, schonend, so bleibt nicht selten doch ein kleiner Winkel virulent, was man erst zu spät erkennt, da der Schorf das Ulcus verdeckt. Die Audry'sche Hitzebestrahlung hat, was besonders zu rühmen ist, nicht den Nachtheil, eine künstliche, event. zur Verwechslung mit Chancre mixte verleitende, dauernde Verhärtung zu verursachen. Sie opfert ferner kein gesundes Gewebe, ist meistens nur einmal erforderlich. Die Narben-

bildung ist denkbar oberflächlich und entspricht nur dem vorher bereits erfolgten Gewerbszerfall. Das wesentliche Criterium, ob eine Behandlung brauchbar ist oder nicht, liegt aber darin, ob trotz derselben neue ulcera entstehen oder gar ein Bubo.

Ich habe im letzten Jahre 40 Fälle derart behandelt und kein Mal nach der Hitzebestrahlung neue Ulcera beobachtet. Nicht jeder braucht solch ein schönes Resultat zu erzielen, weil zur Zeit der Application der Hitze noch nicht erkennbare und darum unbehandelt bleibende Infectionen an dieser oder jener Stelle der Schleimhaut vorliegen können, woraus selbstverständlich neue ulcera in der Folgezeit werden, ohne dass damit der Methode ein Vorwurf gemacht werden darf. Die Geschwüre blieben meist rein in ganzer Ausdehnung und unter trockener Pulverbehandlung mit Nosophen, Europhen oder Airol (nicht Jodoform) kam es, wenn auch manchmal ziemlich zögernd, zur Vernarbung. Die relativ geringe Granulationsenergie ist gewiss auf die immerhin bedeutende Schädigung des Gewebes durch die intensive Hitze und auf Herabsetzung der vitalen Zellthätigkeit zurückzuführen.

Die Dauer bis zur völligen Vernarbung habe ich nur in seltenen Fällen genau feststellen können, weil bei ambulanter Behandlung die tägliche Controlle fehlt. Darum ist die notirte Anzahl der Behandlungstage ohne Frage in der Mehrzahl der Fälle viel zu hoch, denn ich sah manchen Kranken erst nach einigen Wochen wieder, angeblich schon seit längerer Zeit geheilt. Dennoch will ich sie mittheilen, wenn ich auch bitte, nichts aus ihnen zu schliessen. Die Hauptvorzüge der Methode bestehen ja in der Sterilisation des inficirten Gewebes, dem besten Schutz gegen Antoinoculation und Complicationen.

Die durchschnittliche Heilungsdauer bis zur abgeschlossenen Vernarbung betrug in 31 Fällen 21·1 Tage (die übrigen 9 Fälle sah ich nur einmal (Reisende), bezw. entzogen sie sich sehr bald weiterer Beobachtung in noch nicht geheiltem Zustand). Während die regelmässig bis zum Schluss beobachteten meist 10—15 Tage beanspruchten, musste ich bei anderen, die in unregelmässigen, manchmal Wochen langen Zwischenräumen und dann geheilt sich vorstellten, wiederholt

30—40 Tage als Heilungsdauer notiren, zwar vermuthend, dass die Heilung schon seit einiger Zeit vollendet sei, jedoch ohne mich entschliessen zu können, die stets unsicheren Angaben der Patienten als zuverlässig anzusehen.

14mal handelte es sich nur um ein Ulcus, sonst um mehrere (bis 13); fast alle sassen in dem inneren Blatt des Präputiums, im sulcus retroglandularis, oder am frenulum praeputii, nur einzelne auch auf der Glans. In einem Falle handelte es sich um umfängliche Unterminirungen der cutis penis (pars pendula), in einem anderen um ein phagedänisches, in einem dritten um ein auf die Urethralschleimhaut übergegangenes Geschwür der Eichelspitze. Mehrere waren kraterförmig in die Tiefe gedrungen mit enger Oeffnung nach aussen, eins war ausgesprochen papillär. In vielen Fällen war eine vorbereitende Reinigung der Geschwüre von Belag, zerfallenem Gewebe etc., oft mittelst Auskratzung nothwendig; kraterförmige und solche mit unterminirenden Gängen wurden in allen Theilen freigelegt, papilläre Excrescenzen weggekratzt.

In 28 Fällen war nur eine einmalige Bestrahlung, 8mal eine zweimalige, 3mal eine 3malige, 1mal eine 4malige nöthig; in letzteren Fällen schien das oder ein Theil des ulcus wieder einen missfarbigen Belag annehmen zu wollen und dann kam ich durch eine neue Cauterisation etwaigem Recidiv zuvor. Diese Wiederholungen dürften sich wohl zum grössten Theil vermeiden lassen, wenn man sich gewöhnt, nicht unter 15 Sekunden und namentlich auch längs der Ränder der Geschwüre zu cauterisiren. Von den 40 Patienten hatten 15, als sie in die Behandlung traten, einen schmerzhaften bubo inguinalis, davon 3 doppelseitig. Alle mit einer Ausnahme gingen zurück, ohne zu vereitern, unter Hg- oder Jodol-Pflaster, Jodvasogen-, Ungt. ciner.-Einreibung, und Aehnlichem, fast immer, ohne dass die Betreffenden strenge Ruhe beobachteten, vielmehr indem sie unter unwesentlicher Schonung ihre Thätigkeit fortsetzten. Nur in einem Falle musste der bereits vor der Cauterisation vereiterte Bubo eröffnet werden.

Nach der caustischen Behandlung des ulcus trat nur in einem Falle ein übrigens später ohne Vereiterung zurückgegangener Bubo auf; jedoch möchte ich in diesem Falle dem

Patienten die Schuld daran geben, der sich nach 32tägigem Ausbleiben mit Bubo und noch nicht geheiltem Ulcus, das eine zweite Cauterisation erforderte, vorstellte. Hätte diese sogleich vorgenommen werden können, als das ulcus wieder virulentes Aussehen annahm, so wäre der Bubo vielleicht, ja man kann wohl sagen, wahrscheinlich verhütet worden, analog den übrigen Fällen.

Der günstige Verlauf der Bubonen ist vielleicht zum Theil ebenfalls der Vernichtung des Virus in den Geschwüren zu verdanken, denn jedenfalls ist ein neuer Transport von Schanker-Bakterien von den Geschwüren aus in die Drüsen nach der Cauterisation verhindert, so dass das Drüsengewebe nur mit den bereits eingewanderten, vielleicht erst wenigen (da in den meisten Fällen die Bubonen eben erst entstanden waren) Bacillen zu kämpfen hatte, die es noch überwinden konnte.

Ich empfehle also zum Schluss die Hitze-Bestrahlung der Ulcera mollia angelegentlich als eine schonende, streng causale und daher Weiterverbreitung des Infectionsstoffes (Autoinoculation), wie auch die Complication einer Bubo thunlichst verhütende Behandlungsmethode.



Der Aculeatenstich.

Von

Dr. **Joseph Langer,**

gew. Externarzt an der dermatologischen Klinik des Prof. Pick, jetzt klin. Assistent am Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag.

I.

Der Verlauf des Bienenstiches beim normalen und bienengiftfesten Menschen.

Zwei Umstände bewogen mich im Anschluss an meine Untersuchungen über die Natur des Bienengiftes[1]) nähere Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen dieses Giftkörpers anzustellen: einerseits vermisste ich bei Durchsicht der Literatur und der in Betracht kommenden Lehrbücher nähere Beschreibungen über den Verlauf der Hautentzündung nach Verletzungen durch Giftinsecten, andererseits hatte die unter den Bienenzüchtern schon längst bekannte Beobachtungsthatsache der allmäligen Angewöhnung des menschlichen Körpers an das Bienengift von jeher mein Interesse gefesselt und mir gerade in der Jetztzeit eine Erprobung dieser Laienbeobachtung auf ihren reellen Werth hin wünschenswerth erscheinen lassen, da die Haut als sichtbares Organ für Immunitätserscheinungen in Betracht kommt.

Ich will mich auf die Mittheilung jener Thatsachen beschränken, die ich theils durch eine ziemlich grosse eigene, mitunter experimentelle Erfahrung, theils durch Sichtung eines mittelst zweckentsprechend abgefassten Fragebögen von Bienenzüchtern erhaltenen Materiales zu sammeln Gelegenheit hatte.

Wie bekannt, verletzen die Aculeaten (Biene, Wespe, *Hornis*, *Hummel*) mit dem im Hinterleibe gelegenen und durch *eine unter* dem After befindliche Oeffnung hervorschnellbaren

---

[1]) Langer, „Ueber das Gift unserer Honigbiene". Archiv für *experimentelle* Pathologie und Pharmakologie. 1897, p. 381.

Chitinstachel, der mit einem Giftapparate (Giftdrüse, Giftblase) in Verbindung steht.

Das Vorfinden eines Stachelapparates am Orte der Verletzung gilt als charakteristisch für den Bienenstich; dies trifft für die grosse Mehrzahl der Bienenstiche zu und ich habe in meiner obigen Arbeit auf die causalen Momente hiefür bereits hingewiesen. Immerhin kann es auch vorkommen, dass der Bienenstachel an der Stichstelle fehlt; dies ereignet sich sehr häufig bei schiefer Richtung des Stiches, wo der Stachel vorwiegend in die Epidermis applicirt wird; in solchen Fällen kann das Entzündungsbild ganz fehlen oder es pflegt sich nur rudimentär auszubilden. Längere Zeit nach dem Stiche kann selbstverständlich die durch Kratzen oder andere Abwehrbewegungen erreichte Elliminirung des zurückgelassenen Stachels eine genaue Bestimmung des Insectes verhindern. Sehr interessant ist es, den an der Stichstelle nach einem Bienenstiche zurückbleibenden Stechapparat zu beobachten; derselbe bewegt sich beständig in Folge der Contractionen seiner Muskeln und dadurch wird einerseits der Stachel tiefer in das thierische Gewebe hineingetrieben, andererseits eine vollständige Entleerung der Giftblase bewirkt; als Ursache dieser automatischen Bewegungen müssen wir die Ausstattung des Giftapparates mit einem eigenen nervösen Centrum ansehen, welches mit herausgerissen wird und eine Zeitlang (bis 20′) weiter zu leben vermag.

Die physiologische Wirkung des Bienengiftes auf den thierischen Organismus besteht im Herbeiführen einer localen Entzündung, bei welcher ich durch die mikroskopische Untersuchung eine circumscripte „Necrose mit Rundzelleninfiltration, Oedem und Hyperämie" constatiren konnte. Ebenda erwähnte ich auch bereits, dass zur Erzielung dieses Effectes eine cutane oder subcutane Application des Bienengiftes nothwendig sei und dass die unversehrte Haut durch den Giftstoff gar nicht, wohl aber die Schleimhäute des Auges und der Nase specifisch irritirt werden.

Zwei Factoren üben einen mächtigen Einfluss auf das Zustandekommen und die Entwicklung der gewöhnlichen reactiven Entzündung nach Aculeatenstichen:

I. Die Empfindlichkeit des Individuums für den Giftstoff.

II. Die Menge des letzteren.

Bezüglich der Empfindlichkeit dem Bienengifte gegenüber vermochte ich folgende Beobachtungen zu machen:

Unempfindlich für das Bienengift von jeher (auch beim Beginne der Bienenzucht) gewesen zu sein gaben unter 164 Imkern[1]) an 11

Empfindlich für das Bienengift bei Beginn der Bienenzucht waren 153

Geringer empfindlich für das Bienengift während ihrer Imkerei wurden 126

Empfindlich für das Bienengift wie bei Beginn ihrer Imkerei blieben 27

Man ersieht daraus, dass nur ein kleiner Theil der Menschen von Natur aus für das Bienengift unempfindlich ist, während die grosse Menge einen verschiedenen Grad von reactiver Empfindlichkeit aufweist.

Um einen richtigen Einblick in diese graduelle Empfindlichkeit zu gewinnen, ist es nothwendig, sich den gewöhnlichen Ablauf der dem Bienenstiche folgenden Entzündung zu vergegenwärtigen. Ich habe derartige Verletzungen in einer nach Hunderten zählenden Zahl theils an mir oder an Anderen — Imkern und Nichtimkern — zu beobachten Gelegenheit gehabt und ich will deshalb kurz den Verlauf eines Bienenstiches beschreiben, wie er sich vor circa 3 Jahren wiederholt in der Haut meines Vorderarmes abzuspielen pflegte.

Die mit der Pinzette oder 2 Fingern vorsichtig gefasste Biene applicirt, auf die Haut gebracht, sofort ihren Stachel und ich empfinde einen sehr intensiven, brennenden Schmerz im selben Momente, der zu Abwehrbewegungen auffordert. Um den automatisch fortarbeitenden Stachel, der an der Stichstelle zurückbleibt, während die Biene davonfliegt, bildet sich eine kleine, cutane Blutung; bereits nach 1 Minute sehe ich mehrere kleinste, miliare, blasse Efflorescenzen um den

[1]) Es waren gegen 600 Fragebögen versendet worden.

Blutpunkt sich auftreten, durch deren Confluiren eine linsengrosse, blassweisse Quaddel entsteht; an der Peripherie dieser tritt zugleich ein ringförmiger Hof kleinfleckiger Röthung auf. Während nun das anfängliche Schmerzgefühl abklingt und bei der Bildung der Quaddel ein zum Kratzen aufforderndes Juckgefühl sich einstellt, wird letztere binnen 10 Minuten kreuzergross und hat nach circa 20 Min. die Grösse eines Thalers erreicht. Ihre Peripherie zeigt mehrere unregelmässige blasse Zacken, welche sich in die fingerbreit lebhaft geröthete umgebende Haut erstrecken. In der Quaddel selbst prävalirt mächtiges Juckgefühl neben zeitweise blitzartig auftretendem und wieder nachlassendem brennenden Schmerz an der Stichstelle, der zweifelsohne durch das Tieferdringen des Stachels und der Application des Giftes in neue Gewebspartien bedingt ist; nach dem Erlöschen der automatischen Stachelbewegungen tritt niemals mehr eine Schmerzempfindung an der Stichstelle auf.

Allmälig schwillt die Haut in der Umgebung der Quaddel an; letztere selbst wird lebhaft roth und binnen einer Stunde nach dem Stiche findet sich die Haut in bis über Handtellergrösse entzündlich geschwollen; diese Anschwellung pflegte sich manchmal in den nächsten Stunden noch etwas zu verbreitern, blieb aber dann auf der erlangten Höhe durch circa 20 Stunden, öfters auch noch länger bestehen; an der Stichstelle selbst vermochte ich ein kleines, derber anzufühlendes Knötchen zu tasten. (Subjectiv kann sich neben leichtem Jucken die durch die Schwellung bedingte Spannung der Haut, eventuelle Gebrauchsbehinderung der verletzten Glieder (Finger, Augenlider, Lippe, Zunge) in unangenehmer Weise geltend machen.)

Im Verlaufe des zweiten Tages tritt unter sichtlicher Abschwellung der entzündeten Haut das oben erwähnte Knötchen an der Stichstelle durch seine dunkelrothe Färbung und mässige Prominenz umso prägnanter hervor; durch Annahme der normalen Hautfarbe, Abschülferung seiner Epidermis, allmälige Resorption entzieht sich binnen weiteren 10—14 Tagen dieses Knötchen sowohl dem Auge als auch der Palpation und es ist deshalb unmöglich, nach längerer Zeit derartige Verletzungsstellen wieder aufzufinden.

Sehr häufig, namentlich wenn ein grösserer Blutpunkt sich gebildet hatte, trat an der Stichstelle ein kleines, mit eiterähnlichem Inhalte gefülltes Bläschen auf; bei der mikroskopischen Untersuchung desselben fand ich wohl reichliche Leukocyten mit aufgenommenen rothen Blutkörperchen oder deren Resten, niemals aber pflanzliche Mikroorganismen; das culturelle Verfahren ergab gleichfalls stets negative Resultate.

Wenn ich den Ablauf der Hautentzündung nach einem Bienenstiche an meinem Vorderarme als Durchschnittsbeispiel aufstelle, so ist es nicht schwierig, in diesem acut verlaufenden Entzündungsprocesse drei zeitlich und symptomatisch wohl geschiedene Stadien zu unterscheiden:

1. Das progressive Stadium: Vom Momente des Stiches beginnend und 1½—2 Stunden dauernd mit folgenden Symptomen: Schmerz, Blutpunkt, Quaddelbildung, Hautschwellung.

2. Das stationäre Stadium, welches dem ersten sich direct anschliesst und durch das Bild der in verschieden grosser Ausdehnung geschwellten Haut repräsentirt wird mit einer Dauer von 1—1½ Tag.

3. Das regressive Stadium; es schliesst sich direct dem zweiten an, dauert oft 8—14 Tage und ist charakterisirt durch den Rückgang der Hautschwellung, Juckgefühl, deutliches Hervortreten des Knötchens an der Stichstelle in der ersten Zeit und langsames Verschwinden desselben im weiteren Verlaufe.

Mannigfache Abweichungen von diesem Verlaufsschema werden durch die Empfindlichkeit des gestochenen Individuums ebenso herbeigeführt, wie durch die Menge des applicirten Giftes.

Die von Natur aus für das Bienengift weniger oder überhaupt unempfindlichen Menschen [1]) erwähnen übereinstimmend, dass sie den Schmerz im Momente des Stiches empfinden und dass sich an der Stichstelle ein kleiner weisser Fleck, die Quaddel, bildet, welcher aber binnen Kurzem —

[1]) Die bezüglich „hereditärer Immunität" gepflogenen Erhebungen führten zu keinem verwerthbaren Resultate.

$^1/_2$ Stunde — spurlos zu verschwinden pflege; öfters constatirten sie das Auftreten einer kleinen cutanen Blutung an der Verletzungsstelle. Dieser Gruppe der „natürlich Bienengiftfesten" steht eine andere Gruppe gegenüber, welche man als „überempfindlich" für das Toxin unserer Honigbiene bezeichnen muss.

Derartige Individuen — es fanden sich unter 164 Bienenzüchtern 28 — reagiren bei mächtig entwickelter örtlicher Entzündung, z. B. Anschwellen einer ganzen oberen Extremität nach Bienenstichen in die Finger mit 5—8tägiger Geschwulstdauer mit Symptomen, die den Organismus im allgemeinen und auch die Haut in diffuserer Weise betreffen.

In ersterer Richtung sind plötzliches Angst- und Schwächegefühl, Schweissausbruch, Ohnmacht, Brechneigung, Diarrhoe, Frösteln, Zittern, Unruhe, Schwindel, vermehrter Herzschlag zu nennen, und zwar treten solche Symptome oft schon nach einem einzigen Stiche auf, um bei einer Häufung von Stichen eine so mächtige Steigerung zu erfahren, dass derartige Leute öfters zu einem mehrtägigen Krankenlager gezwungen worden zu sein angaben. Ob die in der medicinischen und apistischen Literatur mitgetheilten Todesfälle von Menschen nach einem oder zahlreichen Bienenstichen in einer derartigen Hyperaesthesie für dieses Toxin ihren Grund haben, lässt sich derzeit nicht feststellen. Dass die in der Regel für den menschlichen Körper ungefährliche Giftmenge einer oder einzelner Bienen in ihrem Multiplum zur dosis letalis werden kann, ist sowohl durch die Erfahrung (Tod von Menschen und grossen Hausthieren, z. B. Pferden durch Ueberfallenwerden von Bienenschwärmen), als auch thierexperimentell von mir festgestellt worden.

Was die Hauterscheinungen anbelangt, so wäre das Auftreten einer Urticaria hervorzuheben.

14 Bienenzüchter beobachteten diese an sich, und zwar einzelne bereits nach einem einzigen, einzelne nach reichlicheren Bienenstichen. Einige betonen, dass die ersten Stiche zu Beginn ihres Umganges mit Bienen stets von mächtiger Urticaria begleitet waren, während sie jetzt nichts derartiges mehr bemerken.

Neben der Empfindlichkeit des Individuums für das Bienengift kommt bezüglich der Entwicklung des Entzündungsbildes

nach einem Bienenstiche auch die Menge des applicirten Giftes in Betracht. Diese ist beim einzelnen Stiche umso geringer, je schneller und vorsichtiger der an der Stichstelle zurückgelassene Stachel sammt Adnexen entfernt wird, sie wird beim Einzelstiche am grössten, wenn der Stachel ruhig belassen wird bis zum Erlöschen der oben beschriebenen automatischen Muskelbewegungen. Es ist fernerhin hervorzuheben, dass die Giftmenge der einzelnen Biene zur Zeit des gesteigerten Stoffwechsels im Hochsommer gleichfalls quantitativ vermehrt erscheint. Physiologisch-chemisches Interesse verdient die mehrfache Beobachtung, dass Stiche zur Blüthezeit des Buchweizen (Polygonum tartaricum) in Bezug auf Schmerzhaftigkeit und Hautschwellung den ersten Rang einnehmen; ebenso werden Stiche von ruhrkranken Bienen als sehr starkwirkende bezeichnet. Mit einer Häufung von Stichen wächst aus naheliegenden Gründen auch die örtliche Reaction, und sie wird umso grösser, je dichter die einzelnen Stiche applicirt wurden.

Neben den natürlich giftfesten oder gering empfindlichen und den überempfindlichen findet sich die Mehrheit der Menschen in einem Zustande von mittelstarker Empfindlichkeit für das Bienengift, die sich darin äussert, dass die erwähnten allgemeinen Symptome ausbleiben und die örtlichen Entzündungserscheinungen eine gewisse Höhe erreichen, um dann in einer gewissen Zeit wieder spurlos zurückzugehen. Als ein derartiges Beispiel möchte ich den Ablauf eines Bienenstiches an mir hinstellen.

II.

Wie äussert sich nun die künstlich erworbene Bienengiftimmunität?

Von den als empfindlich angegebenen 153 Personen erfuhren 126 während eines mehrjährigen Betriebes der Bienenzucht eine sichtliche Herabsetzung ihrer reactiven Empfindlichkeit.

14 von ihnen fühlen sich derzeit giftfest; sie betonen, dass weder der einzelne Stich noch mehrere Reactionen her-

vorrufen, abgesehen von der als Blutpunkt erscheinenden Hämorrhagie an der Stichstelle, die wohl vorwiegend als mechanische Folge der Verletzung aufzufassen ist. Die Schmerzempfindung „erscheint“ bedeutend geringer, und es herrscht mehr ein Juckgefühl vor. Diese Leute gehören vorwiegend dem höheren Mannesalter an und treiben durch 4—50 Jahre Bienenzucht; bei 3 von ihnen wurde Bienenzucht bereits durch 3 Generationen betrieben und sowohl sie als auch ihre Geschwister sollen an und für sich weniger giftempfindlich von Jugend auf gewesen sein, während 2 eher als überempfindliche bei Beginn der Imkerei angesehen werden müssen.

21 Imker theilen mit, dass sie jetzt mit fast keiner oder sehr geringer Anschwellung reagiren, und dass diese binnen wenigen Stunden vollkommen verschwinde. Sie alle beobachteten fast übereinstimmend, dass sich an der Stichstelle unter Empfindung eines leichten Brennens eine bis über erbsengrosse weissliche Quaddel bilde, welche nach Minuten spurlos verschwinde; dabei schwelle die umgebende Haut manchmal etwas an, kehre aber binnen Stunden zur Norm zurück. Sie betonen ganz besonders, dass die Anschwellung sich namentlich an gewissen Hautstellen (um die Augenlider, an den Lippen, am Naseneingange, am Ohre, am Genitale) einstelle, selbst dann, wenn die Haut der Vorderarme gar nicht mehr reagire.

91 empfindliche Bienenzüchter constatirten nun im Verlaufe von einer mehrjährigen Imkerei eine deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit ihres Körpers für das Bienengift. Während sie bei Beginn der Bienenzucht wiederholt von Urticaria, Allgemeinsymptomen und mächtig entwickelter localer Entzündung belästigt wurden, bleiben erstere jetzt ganz aus, und im Verletzungsgebiete sei jetzt eine sichtliche Abnahme der Entzündung sowohl bezüglich der Grösse als auch bezüglich der Dauer zu beobachten. Dieser Unterschied trat aber erst allmälig ein und es bedurfte hiezu eines mehrjährigen Zeitraumes, während dessen reichliche Bienenstiche applicirt worden waren.

Beifolgende Tabelle gewährt einen Einblick in die diesbezüglich gemachten Beobachtungen von Bienenzüchtern:

Herabsetzung der Empfindlichkeit für das Bienengift trat ein

bei 71	Imkern	nach	1— 5 jähriger	Bienenzucht
„ 19	„	„	6—10 „	„
„ 16	„	„	11—20 „	„
„ 3	„	„	21—30 „	„
„ 17	„	„	jahrel. (o. Zahlang.)	„

Dass während derartiger Zeiträume sehr viele Stiche erhalten werden, wird uns erst klar, wenn durchaus verlässliche Männer, Koryphäen der Bienenzucht, mittheilen, dass sie im Verlaufe der jährlichen Bienenflugzeit (März bis September) von 200 bis über 1000 Bienen gestochen wurden. Bei derartigen Berufsimkern kommt es gar nicht so selten vor, dass sie an einem Tage während ihrer Thätigkeit am Bienenstande (z. B. beim Schwarmeinfangen, Ueberlegen von Völkern etc.) von 20—100 Bienen gestochen werden und dass trotzdem nur geringe reactive Erscheinungen zur Entwicklung kommen; es ist nun ganz interessant hiebei zu erfahren, dass einzelne Bienenzüchter ihre derzeitige geringe Empfindlichkeit für das Bienengift auf das *einmalige Erleiden gehäufter Stichverletzungen* (30—100 Stiche) zurückführen.

Neben der Gruppe des natürlich und künstlich bienengiftfesten Menschen findet sich in meiner obigen Zusammenstellung noch eine andere, welche 27 Leute umfasst, die trotz jahrelanger Imkerei immer noch *gleich empfindlich sind wie anfangs*. Es muss dahingestellt bleiben, ob es sich da um Individuen handelt, denen die Fähigkeit immun zu werden ganz abgeht, oder ob sich bei ihnen Immunität im Laufe der Zeit noch einstellen wird. Ich vermuthe letzteres, zumal ein hoher Percentsatz von ihnen noch im ersten Decennium imkert.

Als Charaktere der künstlich erworbenen Bienengiftimmunität hebe ich hervor:

1. *Wegbleiben der Urticaria und der Allgemeinsymptome* nach selbst zahlreichen Bienenstichen bei hiefür sonst empfindlichen Individuen.

2. *Veränderungen im örtlichen Entzündungsbilde*, welche sowohl *die Dauer*, als auch die *Grösse desselben* betreffen: *es findet eine temporäre und*

quantitative Verringerung der oben beschriebenen drei Stadien statt.

Ein höherer Immunitätsgrad zeigt den Ausfall des stationären zweiten Stadiums, der Hautschwellung, so dass bei derartigen Leuten dem ersten Stadium direct das dritte folgt.

In der nur partiellen Entwicklung des ersten Stadiums (Schmerz, Blutung) mit abgekürztem Verlaufe des dritten (kleines Knötchen, welches binnen einigen Tagen verschwindet) erreicht die Immunisirbarkeit des Menschen gegenüber dem Bienengifte nach meinen Beobachtungen ihren Höhepunkt.

Diese „erworbene Immunität“ kann nun leicht herabgesetzt, ja getilgt werden.

So heben mehrere Bienenzüchter hervor, dass sie nach den ersten Stichen im Frühjahre auffallend stark reagiren, während sie durch diese Reimmunisirung allmälig unempfindlich selbst für Stichhäufungen zu werden pflegen.

Nach jahrelangem Aussetzen der Imkerei soll die Empfindlichkeit für das Bienengift oft gerade so stark wie beim Beginne sein; ebenso sollen Erkrankungen oft plötzlich einen totalen Verlust dieser durch Jahre erworbenen Eigenschaft herbeiführen können.

Für diese makroskopischen Beobachtungen dürften die im Gange befindlichen histologischen Untersuchungen des Aculeatenstiches beim normalen und künstlich giftfest gemachten Thiere interessante Details zu Tage fördern, über die ich nach Abschluss meiner diesbezüglichen thierexperimentellen Versuche berichten werde.

Aus der ärztlichen Praxis.

Von

Dr. S. Lewith,

gew. Assistent der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag, k. k. Bezirksarzt in Littau (Mähren).

(Hierzu Taf. XXIV.)

Die Landpraxis bietet bei ihrer Mannigfaltigkeit eine unerschöpfliche Quelle für Beobachtungen und Erfahrungen, die jedoch leider nur in den seltensten Fällen in der Weise verarbeitet und verwerthet werden können, als es ihrer Dignität entspräche. Die Ursache hiefür ist in erster Linie im Mangel der Hilfsmittel für eine wissenschaftliche Bearbeitung des Materiales und weiterhin in der sich nur spärlich darbietenden Gelegenheit einer erschöpfenden Prüfung zu suchen. Von diesen Gesichtspunkten aus möge auch die nachstehende Beschreibung eines seltener in dieser Ausdehnung zu beobachtenden Krankheitsfalles, sowie die kurze therapeutische Mittheilung beurtheilt werden.

I.

Ein Fall von Elephantiasis.

Die Photographien auf Taf. XXIV stellen Aufnahmen der lebenden Kranken dar und lassen die Ausdehnung der Affection überblicken; eines der Bilder gestattet überdies einen Vergleich der kranken linken mit der rechten intacten Extremität. Die Bilder bedürfen zu ihrer Erklärung nur weniger Worte.

Die Kranke ist ein schmächtiges, rasch aufgewachsenes Mädchen im Alter von 15 Jahren (geb. 17./III. 1882). Das Aussehen derselben

ist blass und krankhaft. der Ernährungszustand ein schlechter, die Haare und Augen sind dunkel; an den inneren Organen ergibt sich mit Ausnahme der anämischen Geräusche am Herzen und an den grossen Gefässen kein pathologischer Befund.

Die linke untere Extremität zeigt eine ungleichförmige Volumzunahme, die den Fussrücken, den Unterschenkel (ausgenommen ist die Innenseite derselben) und die auf den Photographien sichtbaren Partien des Oberschenkels betrifft.

Die Haut der Extremität erscheint in den Epidermisschichten im allgemeinen normal, nur an den Stellen, welche sich durch das Scheuern der Kleider in einem Zustande stetiger Reizung befinden, findet man einfache und verästelte papilläre, schmutzig verfärbte Excrescenzen, welche das Niveau der Haut um circa 3 Mm. überragen, vereinzelt und büschelförmig beisammen stehen und mit verhornter und beschmutzter Epidermis bedeckt sind. Dieselben reizen zum Kratzen und geben oft Anlass zu profusen Blutungen, indem das Blut aus der beim Kratzen entstandenen Excoriation „wie aus einer kleinen Spritze“ hervorschiesst.

Die Anordnung und Vertheilung dieser Wucherungen ist auf den Photographien leicht zu überblicken.

Im Bereiche der Geschwulst scheinen durch die zarte Oberhaut zahlreiche kleine und kleinste ectatische Venen durch, wodurch in der im allgemeinen stellenweise heller oder dunkler pigmentirten Haut feine marmorartige Zeichnungen hervorgerufen werden. Ueber dem Fussrücken weist die Haut eine livide Verfärbung auf.

Die Volumszunahme der Extremität ist durch eine Geschwulst bedingt, welche aus einzelnen bis faustgrossen kugeligen Knoten besteht, die durch ihre verschiedene Grösse, Lage und Anordnung die Haut in der mannigfaltigsten Weise theils halbkugelig, theils wulstförmig vorwölben, und da zwischen mehr prominirenden Wülsten sich wiederum scheinbare vielgestaltige höckrige Vertiefungen befinden, gewinnt die Oberfläche eine eigenthümlich unebene Beschaffenheit, die am ehesten noch an eine Relieflandkarte erinnert. Die Farbe, welche diese Vorwölbungen besitzen, entspricht der von Venen.

Bei der Betastung erscheint die Haut des Schenkels im allgemeinen verdünnt, nur am Fussrücken fühlt sich dieselbe derber an und erscheint verdickt; entsprechend der Geschwulst findet man eine eigenthümliche, weiche, elastische, eindrückbare Beschaffenheit des Gewebes, und gelingt es, die über das Niveau der Haut prominirenden Knoten nahezu vollständig zu comprimiren, beziehungsweise auch sonst im Bereiche der Geschwulst tiefe Eindrücke zu erzeugen; beim Nachlassen des Druckes nimmt die Geschwulst rasch die frühere Grösse an. An den Rändern der einzelnen Knoten tritt das Nachbargewebe den entgegendrückenden Fingern mit derben, glatten Flächen entgegen, das Muskel- und Knochengewebe scheint jedoch nicht usurirt zu sein.

Bei horizontaler oder Hochlage nimmt das Volumen der Extremität etwas ab, die Kranke behauptet auch, dass die Geschwulst des Morgens niemals so gross sei, als während des Tages, und sei sie daher gezwungen, falls sie Schuhe anziehen wolle, dies sofort beim Verlassen der Lagerstätte zu thun, da sie sonst nicht in den Schuh käme. Die Beweglichkeit der Extremität ist wohl etwas behindert, doch steht die Hemmung in keinem Verhältnisse zur Grösse der Geschwulst; eine Functionsbeeinträchtigung empfindet die Kranke nicht, es machen sich bei derselben überhaupt keine subjectiven Beschwerden geltend.

Das Mädchen starb plötzlich am 18. August d. J., nachdem am 16./VIII. eine profuse Blutung aus einer aufgekratzten Stelle erfolgt war; die Blutung wurde von der Mutter der Kranken durch das Auflegen eines Silberguldens gestillt, das Mädchen war jedoch durch den Blutverlust so geschwächt, dass es die folgenden Tage im Bette verbringen musste. Am 18./VIII. erhob sich dieselbe und wollte einer häuslichen Arbeit nachgehen, da traten plötzlich Uebligkeiten ein, und ehe die Mutter, die rasch in der Nachbarschaft einen „Boten um den Geistlichen" suchte, zurückkehrte, war das Mädchen todt; offenbar erfolgte eine Embolie in die Pulmonar- oder Coronararterien.

Sehr instructiv gestaltet sich die photographische Aufnahme der afficirten Extremität post mortem, die ich dem k. k. Gerichtsadjuncten Herrn Friedrich Paul verdanke, deren Wiedergabe jedoch aus äusseren Gründen unterbleiben musste.

Auf diesem Bilde fällt vor Allem die, im Vergleiche zu den Aufnahmen in viva, kolossale Volumabnahme der linken Extremität auf, obwohl dieselbe noch immer stärker als die rechte erscheint; der Fuss zeigt eine nahezu normale Configuration. Immerhin lässt sich aber auch auf diesem Bilde die Ausdehnung der Geschwulst noch deutlich erkennen. An der stark vorspringenden Schienbeinkante, die bei den Aufnahmen in viva natürlich nicht sichtbar ist, und an der unter derselben deutlich hervortretenden Furche erkennt man, dass eine ziemlich bedeutende Atrophie der Musculatur an der afficirten Extremität bestand.

Aus der Anamnese ist nur bemerkenswerth, dass das Mädchen mit einem sogenannten Feuermal am Oberschenkel geboren wurde. Wann die Geschwulst die beschriebene Grösse und Beschaffenheit erreicht hat, weiss weder die Kranke, noch deren Mutter anzugeben, doch sollen schon beim Eintritte in die Schule, somit im Alter von 6 Jahren, kleinere Knoten sowohl am Ober- als auch am Unterschenkel bestanden haben. Aerztlicher Rath wurde nie in Anspruch genommen. Von der Mutter

wird als Ursache der Entstehung dieser Geschwulst angegeben, dass das Mädchen im zarten Kindesalter von einer scheuen Kuh gestossen worden sei; ob und was für eine Verletzung hiedurch erfolgt ist, ist derselben jedoch nicht mehr erinnerlich. Das Mädchen wurde nur zu leichteren häuslichen Arbeiten und Viehhüten verwendet.

Ueber die makroskopische Natur dieser Affection kann nach dem Vorstehenden kein Zweifel bestehen.

Ein angeborener Naevus vascularis, der vielleicht nur einen kleinen Theil der Haut des Oberschenkels einnahm, entwickelte sich, offenbar durch stetiges Wachsthum, im Laufe weniger Jahre zu einer Gefässgeschwulst, die sich nahezu über die ganze untere Extremität ausbreitet und eine solche Gestaltveränderung derselben bedingt, für welche die Bezeichnung einer Elephantiasis und mit Rücksicht auf die Natur der Volumsvermehrung einer Angio-Elephantiasis als zutreffend angesehen werden muss.

II.

Das Eiereiweiss als Heilmittel.

Die kostspielige und häufig auch complicirte Behandlung ausgebreiteter Hautaffectionen muss, namentlich in der Armenpraxis am Lande, wo die Kosten der Behandlung nicht in dem Masse durch Wohlfahrtseinrichtungen gedeckt werden, als in Städten mit öffentlichen Krankenanstalten, in dem behandelnden Arzte das Bestreben wecken, Ersatzmittel für theuere Medicamente und einfache Behandlungsmethoden, welche kein geschultes Wartepersonal erheischen, zu suchen.

Ein solches Mittel, welches in Fällen irritativer und mässig exsudativer Hautprocesse eine ausgedehnte Verwendung finden könnte, glaube ich in dem Eiereiweiss gefunden zu haben.

Dasselbe bildet, in dünnen Schichten aufgetragen, auf der Haut ein zartes, allerdings leicht zerreissliches Häutchen, welches das unterliegende Gewebe deckt, auf dasselbe einen mässigen Druck ausübt, das Juckgefühlt authebt oder mässigt und eine subjectiv angenehme kühlende Empfindung hervorruft. Durch diese vier Eigenschaften ist das Eiereiweiss geeignet, entsprechende magistralische Verschreibungen vollkommen zu ersetzen, womit auch der Vortheil der grössten Billigkeit verbunden ist, da zur Application auf die Haut des ganzen Körpers nicht einmal ein Ei erforderlich ist.

Die Anwendung geschieht folgendermassen. Nach gründlicher Reinigung der Hände wird ein Hühnerei geöffnet, das Eiweiss vom Dotter getrennt, in ein kleines Gläschen gebracht und in demselben mit dem Finger gut verrührt, um eine gleichmässigere Beschaffenheit desselben zu erzielen; hierauf werden die afficirten Partien mit demselben bestrichen, wozu sich am besten die Finger eignen, und was häufig vom Patienten allein besorgt werden kann. Das Eiweis trocknet ziemlich rasch.

Der Nachtheil der leichten Zerreisslichkeit dieses Häutchens, namentlich im Gesichte, wo das Muskelspiel ein lebhafteres ist, kann leicht dadurch paralysirt werden, dass die Application, so oft als dies erforderlich ist, wiederholt wird.

Die bisherigen Versuche, die sich auch auf universelle toxische Eczeme ausdehnten, fielen recht ermuthigend aus und war der Erfolg in einzelnen Fällen ein geradezu eclatanter.

Die Versuche, das Eiweiss mit anderen Medicamenten zu combiniren (wodurch aber der Vortheil der Billigkeit des Medicamentes verloren ginge, da die Bereitung dem Apotheker überlassen werden müsste), wurden nur zu dem Zwecke unternommen, um die Verwendbarkeit des Eiweisses als Basis für eine Salbe oder Paste kennen zu lernen, und ergaben keine günstigen Resultate. Es gelingt zwar durch Zusatz von Amylum und Zinkoxyd eine einigermassen brauchbare Pasta zu erzeugen, der jedoch kein Vorzug vor der blossen Anwendung des Eiweisses eingeräumt werden kann, der Zusatz von antiseptischen Substanzen bedingt aber, wie dies auch zu erwarten war, eine rascher oder langsamer eintretende Coagulation des Eiweisses, wodurch die Pasta vollkommen unbrauchbar wird.

Durch diese negativen Erfolge wird jedoch der Werth des Eiereiweiss als Medicament in den eingangs erwähnten Krankheitsfällen nicht gemindert, so dass dessen Anwendung als die eines billigen, leicht zu beschaffenden und brauchbaren Heilmittels empfohlen werden kann.





Lewith: Angio-Elephantiasis.

K.u.k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag

Purpura annularis teleangiectodes.

„Teleangiectasia follicularis annulata."

Klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen.

Von

Prof. **Domenico Majocchi,**

Vorstand der dermo-syphilopathischen Klinik an der Universität zu Bologna.

(Hierzu Taf. XXV.)

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, bei einem Jünglinge von zarter Constitution eine Dermatose von anscheinend haemorrhagischem Typus zu sehen, bei welcher sich als besonders bemerkenswerther Charakter ringförmige Figuren zeigten. Betroffen durch diese morphologische Besonderheit der Dermatose nahm ich mir vor, dieselbe zum Gegenstande meiner Studien zu machen, da sie mir im ersten Augenblicke den Anschein erweckte, als handele es sich um eine besondere Art der hämorrhagischen Erkrankungsformen, welche bis jetzt von den Autoren noch nicht beschrieben worden ist.

Aber, wie es so häufig in unserer Specialität geschieht, der Jüngling, welchen seine Erkrankung, die schon mehrere Jahre währte, durchaus nicht belästigte, hielt nicht sein Versprechen, zu mir zu kommen, um sich untersuchen zu lassen und sich einer Behandlung zu unterziehen, sobald ihm das sein Beruf erlauben würde.

Nachher vergingen mehrere Jahre, ohne dass ich das Glück gehabt hätte, einen weiteren Fall derselben Hauterkrankung zu sehen; aber die Erinnerung an jene erste Beobachtung blieb lebhaft in mir lebendig.

Erst im Jahre 1891 gelang es mir wieder die gleichartige Dermatose bei einem mit einigen Difformitäten behafteten Neu-

geborenen zu sehen; dieser starb einige Monate nach der Geburt und bot mir dadurch Gelegenheit, einige Hautstückchen von den annulären Herden zu erhalten. Aber ehe ich dazu kam, die histo-pathologische Untersuchung dieses hämorrhagischen Exanthemes beim Neugeborenen in die Hand zu nehmen, liess ich mehrere Jahre verstreichen, da ich durch andere Arbeiten in Anspruch genommen war.

Im Jahre 1894 endlich bot sich ein neuer und noch viel ausgezeichneterer Typus derselben Erkrankung meiner Beobachtung. und dieses mal war ein junger Mann damit behaftet, welcher sich auf die dermosyphilopathische Klinik aufnehmen liess. Auf den ersten Anblick bot die Dermatose die Charaktere einer hämorrhagischen Erkrankung dar; in der That fanden sich nicht wenige punkt- und linsenförmige Flecke von lividrother Farbe, hie und da in mannigfacher Weise vertheilt, welche auf Druck gar nicht oder nur wenig abblassten; aber diese erwiesen sich bei genauer Beobachtung nicht als die initiale Form, und waren auch nicht die einzigen elementaren Läsionen, mit welchen die Dermatose in die Erscheinung trat. Es erschien mir daher als selbstverständlich. derselben eine Bezeichnung zu geben, welche einerseits ihre Morphologie bezeichnen, andrerseits aber auch eine exacte Diagnose zulassen sollte. Um mir nun diese Schwierigkeiten einigermassen zu erleichtern, bat ich den jungen Mann, mir die Excision eines Hautstückchens zur genauen histologischen Untersuchung zu gestatten. Nachdem er dieser meiner Bitte nicht willfahrte, da er nur auf der Durchreise in Bologna war, musste ich mich mit der Photographie und der Krankengeschichte begnügen, welche ich weiter unten ausführen werde. Ueber diesen Fall berichtete ich in der Jahresversammlung der Società dermatologica italiana im October 1895, wobei ich mich hauptsächlich mit den morphologischen Charakteren der Dermatose und mit der Bezeichnung derselben beschäftigte.[1])

---

[1]) Majocchi Sopra una dermatosi telangiectode non ancora descritta. „Purpura annularis" (Communicazione fatta alla riunione annale della Società di Dermatologia e Sifilografio). — Giornale ital. delle Malattie veneree e della pelle. fasc. II, 1896.

Heute bin ich in der Lage zu diesen Fällen 2 neue hinzuzufügen, von denen ich den einen im vergangenen Jahre selbst beobachtet habe, während mir der zweite von meinem Assistenten mitgetheilt wurde; beide Krankengeschichten lasse ich hier folgen.

1. Fall. Es handelt sich um einen Neugeborenen, welcher kaum drei Monate gelebt hat, und welcher, als er auf die Welt kam, mehrere Missbildungen zeigte — Hasenscharte, rudimentäres rechtes Ohrläppchen, Fehlen des Antehelix daselbst, des Crux Helicis, des Tragus, Polydactilie an der rechten Hand in Folge doppelten Daumens, Assymetrie des Gesichtes, dessen rechte Hälfte kleiner war.

Anamnese: Die Antecedentien der Eltern sind unbekannt. Zeichen von Syphilis waren nicht zu finden; zur Zeit der Geburt jedoch war die Haut gleichmässig roth, ganz besonders am Rücken, wo sich hie und da kleine punktförmige Flecken von livid- oder braunrother Farbe zeigten.

Nach zwei Wochen begann die Röthung der Haut schwächer zu werden, und verschwand in kurzer Zeit vollständig. Aber in dem Grade, als die Haut allmälig abblasste, traten auch die eben beschriebenen Flecke deutlicher hervor, indem sich sowohl die Intensität ihrer Färbung vergrösserte, als auch ihre Zahl zunahm. Als ich Gelegenheit hatte, das Kind zu sehen, konnte ich Folgendes an ihm erheben.

Objective Charaktere der Dermatose: Diese ist charakterisirt durch zahlreiche punkt-, linsen- und strichförmige Flecken von lividrother Farbe, welche auf Druck nicht verschwinden, nicht abschuppen, hauptsächlich an der Haut des Rückens sitzen, während sie sich recht spärlich an der Brust, äusserst spärlich jedoch an den Extremitäten vorfinden.

Auffallend war auf den ersten Blick die Vereinigung derartiger einzelner Fleckchen zu ausserordentlich schön ausgebildeten ringartigen Figuren; diese ringförmigen Flecken hatten einen Durchmesser von $^1/_2$ bis 2 Cm.; zum Theile berührten sie sich, zum Theile confluirten sie auch und bildeten so Ketten von verschiedener Länge, die auf dem Rücken in mannigfacher Weise angeordnet waren, so dass derselbe von ihnen gleichmässig bedeckt erschien.

An der Brust boten die Flecke nicht die beschriebene Anordnung dar, sondern waren zerstreut und nur hie und da zeigten sie das Streben, sich zu kleinen Kreissegmenten zu vereinigen.

An den unteren Extremitäten war ihre Zahl zwar gering, alle jedoch standen in ringförmigen Figuren beisammen.

Bemerkenswerth ist noch das glänzende Aussehen der Haut in der Mitte dieser Ringe, ihre geringe Pigmentation, sowie dass sie daselbst etwas eingesunken war. Fast an allen Flecken konnte man mit Sicherheit eine Ectasie der Hautcapillaren bemerken, welche mit Hilfe einer Lupe noch deutlicher hervortrat. Die Dermatose breitete sich nur sehr

langsam aus, so dass sich in mehreren Wochen kaum eine neue Figur ausbildete.

Zu Beginn des 3. Monates begann das Kind sehr in der Ernährung herabzukommen, da es sehr schlecht saugte; nachdem eine Diarrhoe dazu gekommen war, fiel es bald in eine schwere Kachexie und starb zu Ende des 3. Monates.

Wie schon oben erwähnt, war während der kurzen Lebenszeit des Kindes keine Spur einer Syphilis zu entdecken; auch zeigten sich bei der Amme keine Läsionen an der Mamilla und nach einigen Monaten erwies sie sich als frei von Syphilis.

Ich hatte das Glück, ein Stückchen von der Rückenhaut des gestorbenen Kindes ausschneiden zu können, um es gelegentlich histologisch zu untersuchen.

2. Fall. Anamnese: E. Zappoli, ein einundzwanzigjähriger Beamter aus Mantua, stellt sich am 25. Mai 1894 im Ambulatorium unserer Klinik vor. Er gab an, dass er seit eineinhalb Jahren das Auftreten eines Ausschlages an den Unterschenkeln bemerkte, welcher ihm nicht die geringste Belästigung verursachte. Ueber die Antecedentien befragt sagte er, er habe mit 14 Jahren an andauernden rheumatoiden Schmerzen an den unteren Extremitäten gelitten. Diese Schmerzen hatten jedoch nach der uns gegebenen Schilderung mehr den Charakter einer Neuralgie, und er erinnerte sich auch durchaus nicht auf das Vorhandensein einer Hautläsion an den Unterschenkeln. Nachdem er sich im August 1892 nach Savona begeben hatte, bemerkte er nach 8 oder 10 Bädern im Meere den Beginn einer Erkrankung, welche durch einige röthliche Fleckchen charakterisirt war, die sich von Tag zu Tag an Zahl vermehrten. Jedoch die Schmerzen in den Schenkeln waren vollständig gewichen.

Da der Kranke die Bäder für die Ursache seines neuen Leidens hielt, setzte er mit denselben aus und unternahm eine locale Behandlung mit verschiedenen Salben und eine innere mit Jodkali. Diese letzte ärztliche Verschreibung liess in uns den Verdacht auf die specifische Natur der in Rede stehenden Läsionen des Kranken aufkommen; wir forschten daher auf das genaueste nach, um feststellen zu können, ob der junge Mann an Syphilis gelitten habe. Aber sowohl die anamnestischen Angaben als auch der directe Befund am Patienten liessen eine syphilitische Infection mit Sicherheit ausschliessen; wir suchten auch nach anderen Ursachen für die Entwickelung der Erkrankung, ohne jedoch zu einem sicheren Schlusse gelangen zu können.

Trotz aller Behandlung, sowohl localer als auch allgemeiner, breitete sich die Eruption in der Folge langsam aus und nahm bestimmtere Charaktere an. Wegen dieser Steigerung der Krankheit suchte der Patient unsere Klinik auf.

Status praesens: Der Patient besitzt eine kräftige Constitution, befindet sich in gutem Ernährungszustande, seine Haut ist leicht gebräunt.

Die Dermatose besteht aus schön geformten Ringen von rosarother oder lividrother Farbe, von wechselnder Grösse, indem ihr Durchmesser von 2 Mm. bis 15 oder 20 Mm. schwankt; sie sind vereinzelnt oder in einer Weise angeordnet, dass dadurch bestimmte Zeichnungen entstehen. Bei Betrachtung der Innenseite der Unterschenkel findet man, dass die Ringe von 2, 3, 4 und auch mehreren kleinen nahe beisammenstehenden rothen Pünktchen gebildet werden, von denen die centralen eine mehr blasse Farbe besitzen, während sich an der Peripherie in Bogenform neue entwickeln, welche eine dunklere Färbung annehmen und sich zu den genannten Ringformen anordnen. Auch die älteren Ringe zeigen sich aus derartigen lividrothen Punkten zusammengesetzt, welche auf Fingerdruck nicht verschwinden. Drückt man sie mit einer durchsichtigen Scheibe, dann sieht man, dass viele von ihnen unverändert bleiben und mittels einer Lupe kann man wahrnehmen, dass sie aus dilatirten Blutcapillaren zusammengesetzt werden. Noch ist zu vermerken, dass die genannten lividrothen Punkte sich nicht auf hyperämischen Grunde entwickeln, sondern direct auf normaler Haut erscheinen.

Bei dieser Untersuchung kann man weiterhin wahrnehmen, dass diese Punkte von einander gleiche Abstände besitzen, indem sie perifolliculären Sitz haben, in der Weise, dass sich bei einigen im Centrum der Austritt des Haares befindet. Aber im Centrum der grösseren Ringe findet man die Haut glänzend, pigmentlos, alopecisch, und man kann keine Follikelmündungen mehr wahrnehmen. In denen von mittlerer Grösse sieht man verdünnte und farblose Härchen. Ueberdies sieht man im Inneren einzelner der Ringe andere lividrothe Fleckchen, mit verwaschenen Contouren, die offenbar hämorrhagischen Charakter besitzen, und auch kleine linsenförmige Pigmentfleckchen.

Der Sitz der Dermatose befindet sich fast ausschliesslich an den Unterschenkeln, besonders ihrer Innenseite und erstreckt sich von den Knöcheln bis nahe an die Knie. An den Vorderarmen beginnt die Bildung einzelner punktförmiger Fleckchen von dunkelrother Farbe und hie und da erscheint ein kleiner Ring. Und hier, wo sich die Erkrankung in ihrem Anfangsstadium befindet, erkennt man, dass weder Hyperämie noch irgend eine Störung der Sensibilität vorhergehen. Weiterhin ist kein anderer Theil des Körpers von der Dermatose betroffen.

Aesthesiometrie: Der Kranke unterscheidet die Nadelspitzen gut in der Entfernung von 1 Cm., sowohl innerhalb der Figuren als auch ausserhalb derselben.

Bei der letzten Untersuchung fand sich am Herzen und an den grossen Gefässen nichts abnormes.

Ich wiederhole, dass ich zu meinem grossen Verdrusse den Patienten nicht veranlassen konnte, mir die Excision eines Hautstückchens zur histologischen Untersuchung zu gestatten, welche in diesem Falle die klinische Diagnose klarstellen und uns in die Lage hätte versetzen können, einzelne der bemerkten Thatsachen bei dieser Dermatose zu erklären.

3. Fall. P. D., ein Beamter von 22 Jahren, aus der Provinz Venedig gebürtig, war seit vier Jahren von einem Exantheme befallen, welches aus kleinen lividrothen Flecken bestand, die sich hauptsächlich an den Gliedmassen und nur sehr spärlich am Stamme vorfanden.

Anamnese: Besagtes Exanthem entwickelte sich, wie aus den Angaben des Kranken hervorgeht, äusserst langsam und ohne dem Pat. jemals eine Belästigung zu bereiten, in der Weise, dass derselbe ganz unversehens besonders an den unteren Gliedmassen von dem Auftreten der erwähnten Flecke überrascht wurde. Diese bildeten Hand in Hand mit ihrer Vermehrung durch gegenseitige Annäherung wohlbegrenzte Ringe, welche dem Auge des Kranken selbst auffielen.

Dass irgendwelche Veranlassung ihrem Erscheinen vorhergegangen wäre, konnte nicht festgestellt werden. Die anamnestischen Angaben liessen uns in präciser Weise eine syphilitische Infection ausschliessen. Andrerseits erklärte uns der Patient, dass er von gichtischen Eltern geboren sei, und in seiner Kindheit eine nässende Hauterkrankung durchgemacht habe. (Eczem?)

Auch scheint es, dass er in jener Zeit an einem Ausschlage gelitten habe, welcher den gegenwärtigen ähnliche Hautflecke darbot. Jedoch konnten wir darüber keine volle Klarbeit erreichen.

Er hatte niemals an Erkrankungen des Herzens gelitten und war niemals von Gemüthsbewegungen betroffen worden.

Morphologische Charaktere der Dermatose. Wie im vorhergehenden Falle zeigte sich dieselbe aus livid- oder braunrothen, punkt- und strichförmigen Fleckchen bestehend, welche unter Fingerdruck gar nicht oder nur sehr wenig abblassten und unter der Lupe deutliche Capillarectasien erkennen liessen.

Die Untersuchung unter der durchsichtigen Platte bestätigte übrigens diesen Befund an den Flecken und liess mit grösserer Sicherheit die Gegenwart von punktförmigen Capillarectasien erkennen, oder auch solche in Form eines kleinmaschigen Netzes oder verästelter Linien und erlaubte uns dieselben von den kleinen Hämorrhagien und Pigmentflecken zu unterscheiden. Auch hier ordneten sich die Fleckchen zu schön geformten Ringen, von denen sich die am schönsten ausgebildeten an der vorderen inneren Fläche der Unterschenkel und am Rücken beider Füsse befanden. Die ringförmigen Flecke besitzen verschiedene Grösse; einzelne kleinste haben 2—3 Mm. im Durchmesser, andere linsengrosse 5—6 Mm., die grössten münzengrossen bis 20 Mm.; sie stehen nahe bei einander oder berühren sich und bilden ganz merkwürdige Gruppen, ja sie vereinigen sich auch zu mehr weniger langen Ketten in verschiedenster Richtung. In manchen der Ringe bemerkt man einen leichten Grad von Atrophie, wie aus der kaum wahrnehmbaren Vertiefung derselben, ihrer grösseren Glätte und der Dünne der Haut, ihrem Pigmentmangel und ferner aus der Verkleinerung und dem Verschwinden der Haarfollikel hervorgeht. Auch sieht man recht häufig eine punktförmige umschriebene Atrophie um die Follikel selbst.

Topographie der Dermatose. Die Dermatose nimmt, wie gesagt, hauptsächlich die unteren Extremitäten ein und besitzt ihre Prädilectionsstellen an der vorderen inneren Fläche der Unterschenkel und am Fussrücken und zeigt vollständige Symmetrie. An den Oberschenkeln ist sie weniger ausgebreitet; allenfalls zeigen sich an der äusseren und hinteren Fläche derselben lividrothe Fleckchen sowohl vereinzelnt als auch in ringförmigen Gruppen.

Die oberen Gliedmassen sind weniger von der Dermatose befallen; ausser einzelnen isolirten Flecken zeigen sich einzelne Ringe an den Handrücken und an den Vorderarmen, sonst sind die Arme vollständig frei.

Zwei vereinzelte Ringe finden sich an der Sternalgegend; und in ihrer Nachbarschaft im Zusammenhange mit den Haarfollikeln einzelne kleine Fleckchen.

Einzelne lividrothe teleangiectatische Flecke sieht man auch an den Seiten des Stammes und auch am Rücken, aber hier hat die Dermatose nicht den Charakter der Ringform angenommen.

Bei der Prüfung der Tast-, Wärme- und Schmerzempfindung fand sich nichts abnormales.

Trotz lebhaften Bittens konnte ich auch von diesem Patienten nicht die Erlaubniss zur Excision eines von der Dermatose befallenen Hautstückchens erlangen.

Anhang.

Zu den vier von mir beobachteten Fällen dieser Hauterkrankung, von denen ich hier nur über drei berichtet habe, füge ich noch einen fünften, welcher, wie schon gesagt, im vorigen Jahre von meinem Assistenten Dr. Pini beobachtet und mir mitgetheilt worden war; der Patient hatte ihm auch erklärt, auf die Klinik zu kommen, um sich von mir untersuchen zu lassen. Aber da er bisher sein Versprechen nicht eingehalten hat, bin ich nur in der Lage hier diejenigen Angaben wiederzugeben, welche mir über diesen neuen Fall gemacht wurden.

Angabe der Krankengeschichte des Falles. Es handelt sich um einen Mann von 25 Jahren, hagerer Statur mit starker Behaarung; er zeigt an den Unterschenkeln, und vornehmlich an den Waden, Kreise und Halbkreise, welche aus kleinen Punkten und Strichen von lividrother Farbe bestehen, die auf Fingerdruck theils bestehen bleiben, theils verblassen.

Die Beständigkeit der Farbe zeigt sich am besten an jenen gekrümmten Linien, welche sich theils durch ihre lebhafte Färbung, theils durch ihren geschlängelten Verlauf und auch durch die Andeutung kurzer Verzweigungen als dünne ectatische Gefässchen zu erkennen geben.

Solche Kreisformen mit dem Durchmesser von $^1/_2$—1 Ctm. sind spärlich, zerstreut, selten berühren sie sich und noch seltener confluiren sie auch, finden sich zahlreicher an der Hinter- als an der Vorderfläche der Unterschenkel und zeigen in der Anordnung eine gewisse Symmetrie. An der rechten Wade aber tritt ein grosser Kreis von 5—6 Ctm. Durchmesser deutlich hervor; er erscheint aus grösseren Punkten und Strichen gebildet, welche durch Strecken normaler Haut unterbrochen werden: die ganze vom Kreise eingeschlossene Haut ist leicht vertieft, glatt, pigmentlos und das ganze Stratum corneum der Epidermis erscheint von feinsten Furchen durchzogen, welche hauptsächlich horizontal verlaufen. Die Haare, welche an den ganzen Unterschenkeln reichlich und schwarz sind, sind in diesem Bezirk dünner und spärlicher.

Der Kranke versichert, dass die Affection vor einigen Monaten mit der Bildung dieses grossen Kreises begonnen und ihm durch längere Zeit gar keine Belästigung verursacht habe.

Einige Tage, bevor das Exanthem zu unserer Beobachtung kam, stellte sich leichtes Jucken ein, das sich auf beide Unterschenkel erstreckte.

Krankheitsbild der Dermatose.

Die Beschreibungen der Fälle, welche wir eben gegeben haben, zeigen in allen Punkten eine derartige Uebereinstimmung der morphologischen Einzelheiten dieser Dermatose, dass wir derselben folgende allgemeine Charaktere zuschreiben können:

1. Rosa- und lividrothe Flecken, gebildet von capillaren Ectasien mit folgenden Hämorrhagien, ohne vorhergehende Hyperämie, ohne wahrnehmbare Infiltration der Haut, und gewöhnlich in deutlichem Zusammenhange mit den Haarfollikeln.
2. Langsame Entwickelung und Vermehrung derselben.
3. Constant excentrisches Wachsthum der Flecke, wodurch ihre schöne Ringform bedingt wird.
4. Symmetrische Anordnung der Dermatose.
5. Primärer Sitz immer an den Gliedmassen, vornehmlich an den unteren.
6. Gewöhnlich Fehlen von Pruritus und jeder Sensibilitätsstörung.
7. Ausgang in leichte Atrophie und Achromie der Haut, bisweilen mit Alopecie.

Aber wenn dies die allgemeinen Symptome der Dermatose sind, so ist es auch nothwendig zu beachten, in welcher Reihenfolge sich dieselben entwickeln, in welchen Grenzen.

und es ist nothwendig die Entwickelungsgeschichte der Dermatose selbst zu studiren. So kann man aus dem vergleichenden Studium obiger Fälle feststellen, dass die Krankheit einige Stadien durchläuft, wenn auch der Cyklus nicht immer ein regelmässiger ist; wir können diese Stadien auf drei zurückführen.

1. Stadium teleangiectaticum. Der Zeit nach ist das erste Erscheinen der Krankheit durch rosarothe, punkt-, linsen- oder strichförmige Fleckchen charakterisirt, welche zuweilen geschlängelt oder auch leicht verästelt sind und durch capillare Ectasien gebildet werden, die man bei ihrem zunehmenden Wachsthume auch mit freiem Auge, besser aber noch durch eine Lupe wahrnehmen kann. Unter einer durchsichtigen Platte, welche mit wechselndem Drucke auf die ringförmigen Herde gelegt wird, kann man diese Zusammensetzung besser erkennen und auch die hämorrhagischen Herde von den Capillarectasien leicht unterscheiden. Sie haben ihren Sitz mit Vorliebe an den Follikeln, wie man aus der Anwesenheit eines Härchens im Centrum fast aller Fleckchen erkennen kann. Sie bestehen durch sehr lange Zeit, bis sie sich durch allmäliges Wachsthum, sei es durch Confluenz, sei es durch Berührung, mit einander vereinigen und auf diese Weise die oben beschriebenen Ringformen bilden. Pruritus fehlt gewöhnlich während des ganzen Verlaufes der Dermatose, und nur selten empfindet der Patient beim Ausbruche der lividrothen Fleckchen eine geringe Belästigung, die auch bald wieder weicht.

2. Stadium haemorrhagico-pigmentosum. Dieses begleitet häufig das Stadium teleangiectaticum; aber der Austritt von Blut findet nicht an jeder Ectasie statt, wenn er auch an mehreren Punkten auftritt. Daher stellen die Hämorrhagien kein nothwendiges Stadium der Dermatose, sondern nur einen Ausgang derselben dar.

Auch die punkt- und linsenförmigen Hämorrhagien bilden sich an den Follikeln oder in deren Nachbarschaft aus und bestehen sehr lange, wobei man in ihrer Mitte manch ectatisches Gefässchen sieht. Nach mehr minder langem Bestehen gehen sie in Pigmentationen aus, welche mit der Zeit vollständig verschwinden.

3. Stadium atrophicum. Nach dem Verschwinden der Pigmentflecke oder auch noch während ihres Vorhandenseins tritt eine wichtige Veränderung in den Krankheitsherden auf. Die Haare verdünnen sich nämlich, werden farblos und fallen atrophisch aus; auch die Mündung des Follikels verschwindet und nur mittels einer Lupe kann man sie noch als feines Pünktchen erkennen. Aber nach einigen Monaten sieht man weder vom Haare noch von der Follikelmündung eine Spur. Die Haut in den ringförmigen Herden wird etwas dünner, glänzend, verliert ihr Pigment und ist auch von zarten Furchen durchzogen. Dies ist das atrophische Stadium; aber auch zu dieser Zeit wachsen die Herde auf Kosten der benachbarten Follikel durch excentrische Ausbreitung der perifolliculären Capillarectasien weiter.

Verlauf und Ausgang. Wenn auch die Zahl der von mir gesammelten Fälle eine geringe ist, so kann man doch aus der klinischen Beobachtung derselben mit aller Sicherheit erkennen, dass die Entwickelung der in Rede stehenden Dermatose eine äusserst langsame ist; nur einer der Fälle (der im Anhange beschriebene) zeigte eine gewisse Rapidität der Entwickelung. Gewöhnlich treten die livid-rothen Flecke besonders im Anfange nur ganz zerstreut und allmälig auf, und auch ihre Anordnung zu den Kreisfiguren vollzieht sich mit einer gewissen Langsamkeit. Was aber im Verlaufe dieser Erkrankung bemerkenswerth ist, ist das Fehlen von plötzlichen oder intercurrirenden paroxismenähnlichen Ausbrüchen, wie dies häufig bei der Purpura haemorrhagica geschieht. Auch überrascht nicht so sehr die langsame Entwickelung als vielmehr im Gegensatze zur Purpura haemorrhagica die lange Dauer und Persistenz der Fleckchen. Den Beweis davon erbringt mit Evidenz der zweite und dritte der oben berichteten Fälle. Wie bereits gesagt, gehen diese lividrothen Flecke gewöhnlich in Pigmentation und Atrophie aus. Aber wie ist der Endausgang dieses Ausschlages? Die Schwierigkeit, die Patienten durch längere Zeit in Beobachtung zu halten, erlaubt uns nicht die letzte Entwickelungsphase der Dermatose zu beobachten, ob dieselbe irgend welche Transformationen erfährt oder in andere Formen übergeht.

Histologische Untersuchung.

Meine histologischen Untersuchungen führte ich an dem von dem missgebildeten Neugeborenen erhaltenen Hautstückchen aus, nachdem ich dieselben ordentlich gehärtet und theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet hatte.

Die dünnen Schnitte wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt: 1. mit Alauncarmin, 2. mit Hämatoxylin und Eosin, 3. mit alkoholischer Saffraninlösung. Bei ihrer Betrachtung wurde meine Aufmerksamkeit sofort durch die Capillarectasien gefesselt; dieselben waren sowohl an den Gefässschlingen im Umkreise der Follikelmündungen als auch an dem subpapillaren Gefässnetze ausgebildet. Ueberdies erwiesen sich die Gefässnetze der Follikel selbst ectatisch und bildeten wahre Plexus, wenn auch ihre Vertheilung am Follikel keine gleichmässige war.

Die Gefässe besitzen geschlängelten Verlauf, zeigen mannigfaltige Erweiterungen und Verengerungen und sind oft genug mit Blut erfüllt. In einzelnen Schnitten bemerkt man hie und da in der Nachbarschaft der ectatischen Capillaren eine spärliche Diapedese rother Blutkörperchen, welche zum grössten Theile deformirt sind. Auch sieht man manchen hämorrhagischen Herd fast ausschliesslich von Blutdetritus gebildet. In diesem ersten Stadium der Gefässveränderungen kann man nur sehr selten Pigment wahrnehmen, obschon hie und da in der Nachbarschaft eines Gefässes eine kleine Scholle zu finden ist.

An den Punkten, wo der Process bereits weiter fortgeschritten ist, wo nämlich die Fleckchen bereits durch ihre lividrothe Farbe auffallen, findet man zwar die Capillaren viel spärlicher an Zahl, dafür aber zeigen sie bedeutend stärkere Ectasie und strotzen recht oft von Blut, so dass ihre Querschnitte recht bedeutende Dimensionen erreichen. An solchen Stellen findet man auch an manchen Capillaren des tiefen Gefässnetzes längs ihres Verlaufes sack- und kropfförmige Erweiterungen. Auch sind hier die Blutaustritte häufiger und ausgebreiteter und bestehen aus Blutdetritus, welchem Pigmentschollen und Körnchen beigemischt sind. Zu dieser Zeit zeigen die Gefässnetze der Follikel weit vorgeschrittene Capillarectasien (Fig. 3).

Die Haare sind gewöhnlich dünn und vollkommen pigmentlos. Einige derselben zeigen an ihrem Wurzeltheile eine Verschmächtigung, offenbar bedingt durch Atrophie.

Der wichtigste Befund ist jedoch der einer leichten, doch aber unzweifelhaften kleinzelligen Infiltration in der Nachbarschaft der Gefässe (Fig. 2, 4), besonders dort, wo die Ectasien der Gefässe besonders reich und ausgebildet sind. Zwischen den etwas verdickten und hellen Bindegewebsfasern findet man hier junge Rundzellen in grösserer Zahl, und auch einzelne ovale und leicht spindelförmige, welche die verschiedenen Entwicklungsstadien der bindegewebigen Elemente andeuten.

Bisher haben wir die Hautveränderungen an den lividrothen Flecken in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung studirt. Wenn wir uns nun der Betrachtung der Mitte der kreisförmigen Herde zuwenden, finden wir das Netz der ectatischen perifolliculären Capillaren unterbrochen und bemerken dafür eine Verdichtung des Bindegewebes des Derma, welches frei von kleinzelliger Infiltration ist und sich an manchen Punkten im Stadium der Sclerosirung mit folgender Retraction befindet. Hier sind auch die Haarfollikel theilweise oder ganz atrophirt und mit ihnen sind auch die Talgdrüsen verschwunden, oder es ist von ihnen nur ein kümmerlicher Rest geblieben (Fig. 1). Dementsprechend fehlen in dem oberen Theile des Derma die Papillen, an welche nur noch ein leicht gewellter Verlauf der Grenzlinie erinnert. In Folge des Fehlens der malpighi'schen Zapfen ist auch die darüberliegende Epidermis sehr dünn und namentlich ihr Stratum granulosum und corneum stark verschmächtigt.

Die Gesammtheit dieser histo-pathologischen Befunde, welche auf eine Involution der ringförmigen Herde hindeuten, offenbart sich schon dem freien Auge oder mit Zuhilfenahme ganz schwacher Vergrösserungen an den verschiedenen Präparaten durch eine leichte Einsenkung des oberen Randes der mikroskopischen Schnitte; dagegen bemerkt man an den dieser Einsenkung benachbarten Partien einen erhabenen Rand, in dessen Bereiche sich die von den Capillarectasien betroffenen Punkte oder auch normale Haut befindet. Die Haut muss

demnach in der Dicke ihrer verschiedenen Schichten daselbst eine Verminderung erfahren haben.

Wir können nun zwar nicht sagen, dass wir durch die histologische Untersuchung der Hautveränderungen bei dem *einen* der fünf oben beschriebenen Fälle diese Hauterkrankung *in* allen ihren Einzelheiten und verschiedenen Perioden erforscht hätten, man darf aber auch nicht verkennen, dass die genannten Untersuchungen eine gewisse Wichtigkeit besitzen, insoferne sie uns einige der hervorstechendsten Charaktere der Dermatose erklärlich machen.

In der That, wenn wir die abnorme Entwickelung des folliculären und perifolliculären Gefässnetzes als Ausgangspunkt nehmen, finden wir die Ursache für zwei wichtige Thatsachen, nämlich der Hämorrhagie und der Pigmentbildung. Es ist leicht zu verstehen, wie bei der Ectasirung der Capillaren ein beständiger und wachsender Seitendruck ausgeübt wird, welcher die dünnen Gefässwände zum Bersten bringt, in Folge dessen Blutaustritte mit folgender Pigmentbildung, Thatsachen, welche, wenn auch nicht in gleichem Verhältnisse, auch bei den Teleangiectasien des Eythema-pernio zur Beobachtung kommen. Aber es ist wahrscheinlich, dass sich dies alles im Zusammenhange mit der Sclerose und Retraction der Bindegewebsfasern des Derma befindet; daher rührt auch die strotzende Füllung an den einen, die Dilatation und Ruptur an anderen Stellen der Capillaren mit den oben erwähnten Ausgängen.

Ihrerseits steht wieder die Sclerose der Bindegewebsbündel in einem innigen Zusammenhange mit einem anderen wichtigen und constanten Charakter der Dermatose, nämlich mit der Hypotrophi der Ringherde. Oder wie soll man anders den leichten Grad der Atrophie der Haut daselbst erklären? Es ist schwer, eine richtige Erklärung dieser Thatsache zu geben, welche das letzte Glied der Kette des Krankheitsverlaufes dieser Dermatose darstellt.

Zunächst könnte man an eine verminderte neurotrophische Thätigkeit in den von der Dermatose betroffenen Strecken denken; das ist gar nicht unwahrscheinlich und kann als ein allgemeiner Factor sowohl bei der Ectasie der Gefässe als

auch der Atrophie der ringförmigen Herde mit im Spiele sein. Aber darüber wollen wir später reden. Weiterhin könnte der Grund für die oben erwähnte Thatsache in einzelnen localen pathologisch-anatomischen Verhältnissen liegen, obgleich wir bis jetzt die mikroskopische Untersuchung der Haut von Stellen mit weit vorgeschrittener Atrophie wegen der Weigerung von Seiten der Patienten noch nicht durchführen konnten.

Bei dem Studium der charakteristischeren Fälle dieser Dermatose (z. B. des Zappoli), sowie der Structurveränderungen der Haut des monströsen Neugeborenen kann man ohne weiteres annehmen, dass auf die Ectasie der folliculären und perifolliculären Gefässe eine Diapedese von Leukocyten und zum Theile auch von Erythrocyten erfolgt und dass durch Vermehrung des localen Reizes eine mehr oder minder lebhafte Proliferation der fixen Elemente des Bindegewebes stattfindet; daher die kleinzellige Infiltration um die Gefässe an den Punkten, wo sich der Process in seinem Anfange befindet, wie dies aus den mikroskopischen Präparaten hervorgeht. Die allmälige Umbildung dieser jungen zelligen Elemente in fibröses Bindegewebe kann nun eine entsprechende atrophische Retraction und gleichzeitig eine Sclerose des Derma veranlassen. Endlich werden durch diese localen Verhältnisse auch die Follikel, die Haare und später auch das Pigment in die Involution mit einbezogen.

Daher rühren die drei Charaktere, Atrophie, Achromie, und später auch Alopecie, welche das vorgeschrittene Stadium der Ringherde darstellen.

Nun bliebe noch die Bildung der schönen Figuren bei der Dermatose zu erklären übrig. Meiner Ansicht nach könnte, nachdem wir einmal den folliculären Sitz der Erkrankung erkannt haben, diese Configuration auf der wirbelartigen Anordnung der Follikel selbst beruhen, welche diese merkwürdige Figurenbildung veranlassen würde; aber in manchen Herden findet nach dem Verschwinden der teleangiectatischen Punkte in Folge der Atrophie eine centrifugale Neubildung derselben statt; daher muss die Figurenbildung einen anderen Grund haben.

Benennung der Dermatose.

Nach dem, was wir bei der Beschreibung der einzelnen morphologischen Charaktere der Erkrankung und der histopathologischen Befunde bei derselben gesagt haben, sollte es leicht scheinen, die Krankheit zu classificiren und ihr eine geeignete Benennung zu geben. Aber, wie ich schon in meiner vorläufigen Mittheilung erwähnt habe, begegnet man bei der Forschung nach der eigentlichen Natur der Erkrankung, nach welcher sie auch benannt werden sollte, nicht geringen Schwierigkeiten.

Um neue Schwierigkeiten in dem Gebrauche der dermatologischen Nomenclatur zu vermeiden, hielt ich es für nützlich zu erwägen, ob diese Dermatose einen Formentypus repräsentire oder zu einer dermatologisch wohldefinirten Gruppe gehöre.

Bei der geringen Zahl der von mir beobachteten Fälle glaubte ich zunächst den am meisten in die Augen springenden Charakteren Rechnung tragen zu müssen, nämlich den zum Theile hämorrhagischen lividrothen Flecken und ihrer besonderen Formenbildung, auf Grund welcher ich der Ansicht war, diese Dermatose der Classe der maculösen Erkrankungen und hier insbesondere den Purpuraformen zuzählen zu dürfen. Daher der Name: Purpura annularis mit Hinzufügung des bezeichnenden teleangiectodes, um sie von verwandten Erkrankungen zu unterscheiden.

Da könnte man nun einwenden, dass die von mir vorgeschlagene Bezeichnung zwar ganz annehmbar wäre, aber uns nicht so sehr ein neuartiges hämorrhagisches Exanthem als vielmehr eine schon unter dem Namen Purpura teleangiectodes beschriebene Varietät der Purpura bezeichnen würde. Aber diesen Einwand könnte ich wieder damit widerlegen, dass die Purpura teleangiectodes wegen des constanten Beginnes mit Hauthämorrhagien, wegen der Ausbreitung derselben, wegen des Fehlens der schönen Ringformen, ja doch gar nichts mit der Purpura annularis teleangiectodes gemein habe, weshalb auch die Identität dieser beiden maculösen Exantheme nur eine ganz scheinbare ist.

So sehr auch die genannte Benennung geeignet erscheint, die äusserliche Art der Dermatose zu bezeichnen, so wenig taugt sie jedoch den inneren Charakter derselben und namentlich die Art des Beginnes derselben auszudrücken. In der That sieht man ja nicht die Hämorrhagien zuerst erscheinen, nicht diese sind constant, sondern sie folgen nur den Ectasien der Hautcapillaren, und diese letzteren sind das erste Ereigniss bei der Entwickelung der Dermatose, wie die klinischen Beobachtungen und histologischen Untersuchungen ergeben haben. Deshalb war es wünschenswerth, die Erinnerung an eine wahre klinische Purpuraform auszuschalten und man musste die Bezeichnung Purpura annularis teleangiectodes als ungeeignet bezeichnen.

Bei dem genauen Studium dieser, meines Wissens noch nicht beschriebenen Erkrankung, bei der intimen Betrachtung ihrer eigentlichen Charaktere und äusseren Erscheinungsweise ersehen wir, dass man ihr eine andere, besser bezeichnende klinische Formel geben könne.

Wenn wir bei diesem Exantheme folgende Punkte in Betracht ziehen, dass 1. die Capillarectasien die erste Erscheinung desselben sind, dass 2. der Sitz ein follicülärer ist und dass es 3. eine ganz besondere Configuration besitzt, so kann man aus diesen drei Thatsachen eine bessere Bezeichnung bilden, indem man sie in folgender Weise formulirt: Teleangiectasia follicularis annulata.

Auf diese Weise erhalten wir den wohl definirten klinischen Begriff der beschriebenen Erkrankung, indem wir sie den maculösen Erkrankungen und speciell den Teleangiectasien zuzählen, wobei ihr jedoch ganz specielle Charaktere zukommen.

Aber trotzdem diese diagnostische Formel viel genauer und ausdrucksvoller ist, kann man doch bemerken, dass auch sie nicht alle der Dermatose eigenthümlichen Charaktere zu umfassen vermag, indem sie zwei sehr wichtige vernachlässigt, nämlich die Hämorrhagien und die Atrophie der Haut. Auf diesen Einwand kann man jedoch antworten, dass diese beiden Charaktere entsprechend den oben gegebenen

Erörterungen als Ausgänge zu betrachten sind, indem man sich nach dem alten Satze richtet „a potiori fit denominatio", woraus hervorgeht, dass in die klinische Formel einer Dermatose nur die Hauptcharaktere derselben einzubeziehen sind, nicht aber die secundären oder die von minderer Bedeutung.

Aber ohne mich weiter bei einer rein formalen Frage aufzuhalten, welche zwar des dermatologischen Interesses nicht entbehrt, hielt ich es für geeignet, die beiden eben genannten diagnostischen Formeln an die Spitze der Arbeit zu stellen, ohne der einen vor der anderen den Vorzug zu geben. Die erste: Purpura annularis teleangiectodes ist unvollständig, aber einfacher und dem klinischen Gebrauche mehr entsprechend, indem sie die Dermatose in einer praktisch wohl definirten Gruppe unterbringt; die zweite „Teleangiectasia follicularis annulata" entspricht mehr der Wahrheit, und ist umfassender, da sie die morphologischen Hauptcharaktere und den anatomischen Sitz der Erkrankung enthält, geht aber andrerseits etwas über den klinischen Sprachgebrauch hinaus.

Indem ich es weiteren Studien überlasse, eine bessere Bezeichnung ausfindig zu machen, will ich noch erwähnen, dass wir bei vielen Dermatosen Gefässectasien mit folgenden Hämorrhagien und Pigmentationen vorfinden; auch muss man sagen, dass bei einigen ein wahres Stadium teleangiectaticum besteht. Neben der oben erwähnten Purpura teleangiectodes, welche sich so sehr von unserer Purpura annularis teleangiectodes unterscheidet, möchte ich noch einige andere Erkrankungen erwähnen, um dieselben klinisch von der hier in Rede stehenden Erkrankung zu differenziren.

Das Erythema-pernio weist manche Aehnlichkeiten auf, z. B. die multiplen punkt- oder linsenförmigen teleangiectatischen Flecke, den topographischen Sitz; ebenso die Acne rosacea, und zwar besonders jene Form der Acne, welche Kaposi wegen der enormen Gefässentwickelung unter dem Namen der Acne teleangiectodes[1]) beschrieben hat.

---

[1]) Kaposi, Ueber einige ungewöhnliche Formen von Acne. (Folliculitis) Acne teleangiectodes. Arch. f. Derm. und Syph. 1894.

Aber bei diesen besteht der differenzial-diagnostische Charakter in der Gegenwart von Acneknoten und in dem Fehlen der Ringformen.

Ich könnte auch an eine Form des Lupus erinnern. welche von mir unter dem Namen „Lupus teleangiectodes disseminatus"[1]) beschrieben wurde, bei welchem die Gefässectasien im Grunde der lupösen Flecke und in der Nachbarschaft der Knoten deutlich hervortraten. Uebrigens fand sich hier noch eine zweite Analogie mit der Purpura annularis teleangiectodes, nämlich die Anwesenheit von atrophischen Flecken, in denen die mikroskopische Untersuchung den vollständigen Schwund der ectatischen Gefässe in Folge der Retraction des sie umgebenden Bindegewebes nachwies. Es ist überflüssig, die Differenzen zwischen der hier in Rede stehenden Dermatose und dem Lupus teleangiectodes disseminatus näher auszuführen, da sie sich aus der Figurenbildung, dem Beginne und Ausgange der Krankheiten von selbst ergeben. Obzwar der Charakter der Teleangiectasie auch noch anderen Erkrankungen zukommt, ist trotzdem die Purpura annularis teleangiectodes durch die oben beschriebenen Merkmale von allen verwandten Affectionen sehr wohl unterschieden.

Einige Betrachtungen über die Aetiologie.

Wie es auf der einen Seite schwer fällt, eine richtige Bezeichnung für diese Dermatose zu finden, so stellen sich bei dem Studium nach der Aetiologie derselben noch grössere Schwierigkeiten ein. Bei den wenigen Fällen, welche von mir gesammelt wurden, konnte ich keine Sicherheit, ja nicht einmal einen Anhaltspunkt gewinnen, dass es irgend welche besondere Bedingungen seien, welche den Organismus des Kranken für die Entwickelung der beschriebenen Hauterkrankung disponirt machen oder vorbereiten, noch auch konnte ich irgend welche Ursachen für die Entstehung derselben finden.

In Bezug auf die prädisponirenden Ursachen erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass das Geschlecht bei der

[1]) Majocchi, Lupus telangiectodes disseminatus. Berliner klin. Wochenschrift, p. 465. 1894.

Genese der Krankheit einen gewissen Einfluss hat, denn alle fünf von mir gesammelten Fälle gehörten dem männlichen Geschlechte an. Dieser Umstand könnte allerdings erst dann eine gewisse Bedeutung erlangen, wenn er durch die weitere Statistik bestätigt würde. Andrerseits kann man aber von keinem Einflusse des Alters sprechen, da sich die Krankheit sowohl wenige Tage nach der Geburt als auch bei Patienten im Alter von 30 und 50 Jahren entwickelte.

Um das Entstehen der Dermatose zu erklären, wollte ich untersuchen, ob sich bei den Patienten nicht vielleicht ein angeborener Herzfehler finde (wie z. B. Bestehenbleiben des ductus Botalli), welcher die Störungen der Hautcirculation verursachen könnte, wie dies beim Morbus coeruleus geschieht. Aber die directe Untersuchung fiel bei allen Patienten negativ aus, es fand sich keine Spur eines angeborenen oder erworbenen Herzfehlers.

Auch war gar keine Ursache vorhanden, die Möglichkeit eines traumatischen Einflusses gelten zu lassen, wie z. B. heftige Contractionen der Arm- oder Beinmusculatur bei manchen Individuen, welche zur Hämophili disponiren, Blutaustritte oder Verletzungen der Gefässe hervorzubringen im Stande sind. Neben der Anamnese widersprach ja auch die constante Ringform der Krankheitsherde, sowie die Hautatrophie innerhalb der Ringe einer solchen Hypothese.

Auf Basis der einzelnen Krankengeschichte konnte ich mich versichern, dass die Patienten alle frei von einer syphilitischen Infection waren. Und selbst den Verdacht einer vorhergegangenen Syphilis zugegeben, könnte doch diese Dermatose keinen passenden Platz unter den verschiedenen Formen der syphilitischen Hauterkrankungen finden. Um jeden Verdacht zu entfernen, genügt die lange Persistenz der Dermatose, welche ja durch mehrere Jahre unverändert bestehen bleibt. Ich glaube mich daher bei diesem Gegenstande nicht länger aufhalten zu sollen.

Auch erweckte es mir keineswegs den Anschein, als ob eine vorhergegangene rheumatische Erkrankung irgend einen Einfluss auf die Entstehung der Dermatose ausübte,

obgleich einer der Patienten auf diese Erklärung ein grosses Gewicht legen wollte; Zappoli (2. Fall) schrieb nämlich den Bädern im Meere die Entstehung der Krankheit zu. Aber hier muss man bedenken, dass sich die Dermatose bei Zappoli bereits nach nur 8 oder 10 Bädern entwickelte; überdies war es ja auch für ihn schwer, genau den Beginn einer Dermatose festzustellen, welche anfangs so wenig in die Augen fällt und frei von Jucken ist. Endlich stellten sich der Annahme einer solchen Pathogenese die umschriebene Ausbreitung und die Figurenbildung der Dermatose selbst entgegen.

Nicht an letzter Stelle möchte ich die Möglichkeit des Einflusses einer gichtischen Diathese für die Genese der Krankheit in Betracht ziehen, welche sich bei einem der Kranken vorfand, doch wurde, so viel mir bekannt ist, niemals eine ähnliche Dermatose bei gichtischen Individuen beobachtet.

Abgesehen von der Dunkelheit des Ursprunges ist es sicher, dass die hier beschriebene Dermatose eine gewisse morphologische Analogie mit den flachen punkt- oder linsenförmigen Teleangiectasien, welche sich bei dem Erythema-pernio entwickeln, zeigt, wenn man die Ringform der ersteren und das erythematöse Vorstadium der letzteren, welches bei jener stets fehlt, ausser Acht lässt. In der That findet man auch in den Flecken des Erythema-pernio neben den Capillarectasien punktförmige Blutungen und Pigmentationen. Ausserdem können sich bei den flachen Teleangiectasien bisweilen als Endausgang auch Spuren einer Atrophie ausbilden. Und nicht genug damit, auch die histopathologischen Untersuchungen der hier behandelten Dermatose haben manche Aehnlichkeiten mit den Teleangiectasien des Erythema-pernio ergeben.

Bei zusammenfassender Betrachtung haben wir wohl, wenn wir die einzelnen Thatsachen an und für sich nehmen, eine Analogie, aber, wie aus dem klinischen Krankheitsbilde hervorgeht, keineswegs eine morphologische Identität zwischen diesen beiden Formen der Teleangiectasien.

Wenn wir so die hier beschriebene Dermatose an andere, schon bekannte Hauterkrankungen anreihen wollen, so ergibt sich immer ein wesentlicher Unterschied zwischen jener und den verwandten Erkrankungen.

Nun bliebe nachzuforschen, worin denn das primum movens der Gefässveränderungen liege. Wenn wir da in Kürze erwägen, dass im Anfange des Processes alle wahrnehmbaren Zeichen einer Entzündung fehlen, und wenn wir andrerseits den Umstand würdigen, dass bei einigen (besonders Zappoli) häufige Neuralgien der unteren Gliedmassen vorhergingen, und dass darauf die Störungen der Circulation in der Haut folgten, dann ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Entwickelung der Erkrankung durch primäre vasomotorische Störungen veranlasst wird, welche eine Verminderung des Gefässtonus bewirken. Durch diese Verminderung des Gefässtonus kommt es dann zur Ectasie und zum Bersten der Capillaren und in Folge dessen zur Bildung der braunrothen Flecke mit Hämorrhagie und Pigmentationen.

Aber bekanntlich ist es von vasomotorischen zu trophischen Störungen nur ein Schritt, oder mit anderen Worten, den Gefässectasien folgt eine Diapedese, und diese bedingt wieder eine Steigerung der Ernährung, also vermehrte Bildung von Gewebe, besonders der fixen Elemente, welche dann später mit einer Retraction der Bindegewebsfasern endigt, wodurch wieder die Atrophie der Haut in den Ringherden hervorgebracht wird. Kurz, der obenbeschriebenen Dermatose kann eine vasomotorisch-trophische Natur zugeschrieben werden, sie ist eine Angioneurose; diese Annahme findet ihre Unterstützung nicht nur in den eben erwähnten Thatsachen, sondern auch in der bilateralen und symmetrischen Ausbreitung derselben.

Aber so bestechend und wahrscheinlich mir auch die Hypothese einer neuropathischen Genese dieser Krankheit erschien, habe ich es doch nicht gewagt, ihr auf Grund dieser Pathogenese eine definitive Bezeichnung zu geben, und deshalb habe ich die diagnostische Formel „Angioneurosis follicularis annulata", welche mir zuerst in den Sinn kam, wieder bei Seite gelassen.

Zum Schlusse meiner kurzen Arbeit, welche zum grossen Theile nosographischer Natur ist, hoffe ich, dass recht bald neue histologische Studien angestellt werden, welche die innere Natur dieser eigenthümlichen Erkrankung besser zu beleuchten vermögen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXV.

Fig. 1. Senkrechter Schnitt durch die Haut in einem atrophischen Herde mit Schwund der Capillarectasien. — f. f. f. Haarfollikel in vorgeschrittener Atrophie.

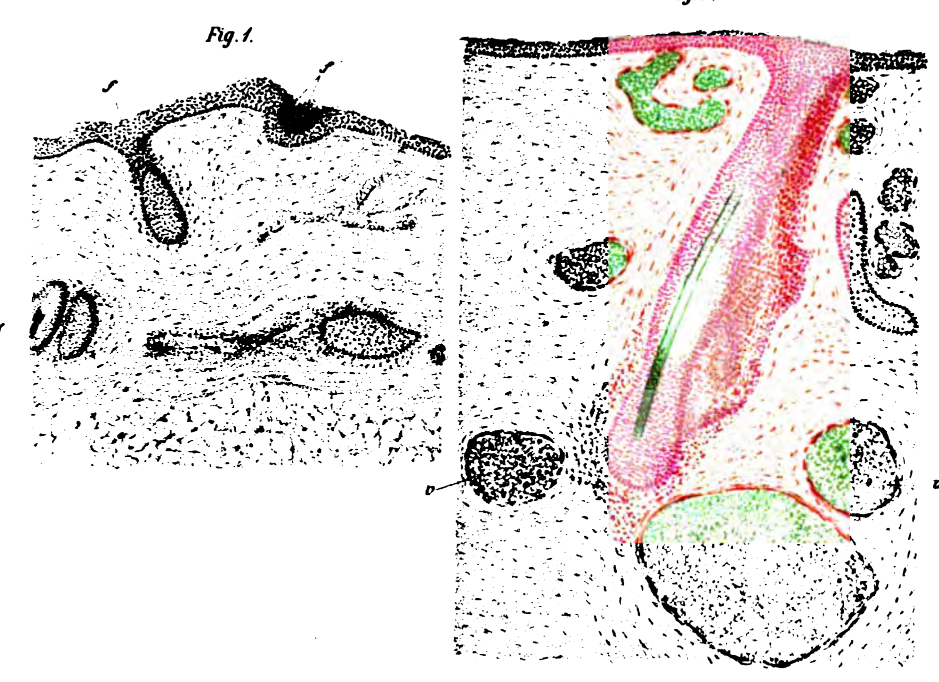
Fig. 2. Längsschnitt durch einen Follikel mit beginnender Gefässectasie. — f. Haarfollikel mit kleinzelliger Infiltration um seinen Papillartheil.

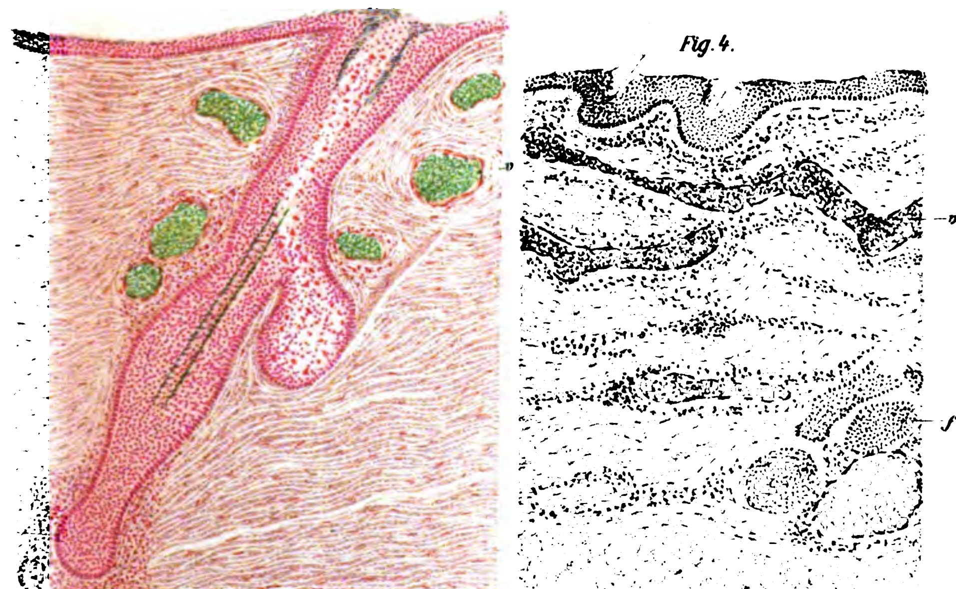
Fig. 3. Längsschnitt durch einen Follikel mit fortgeschrittenen Gefässectasien (v, v). — Kleinzellige Infiltration des Papillartheiles des Follikels.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch die Haut in einem Herde mit ziemlich entwickelten Teleangiectasien. — v. Capillarectasien des papillären Gefässnetzes; kleinzellige Infiltration des Derma. — f. Querschnitt eines Follikels.

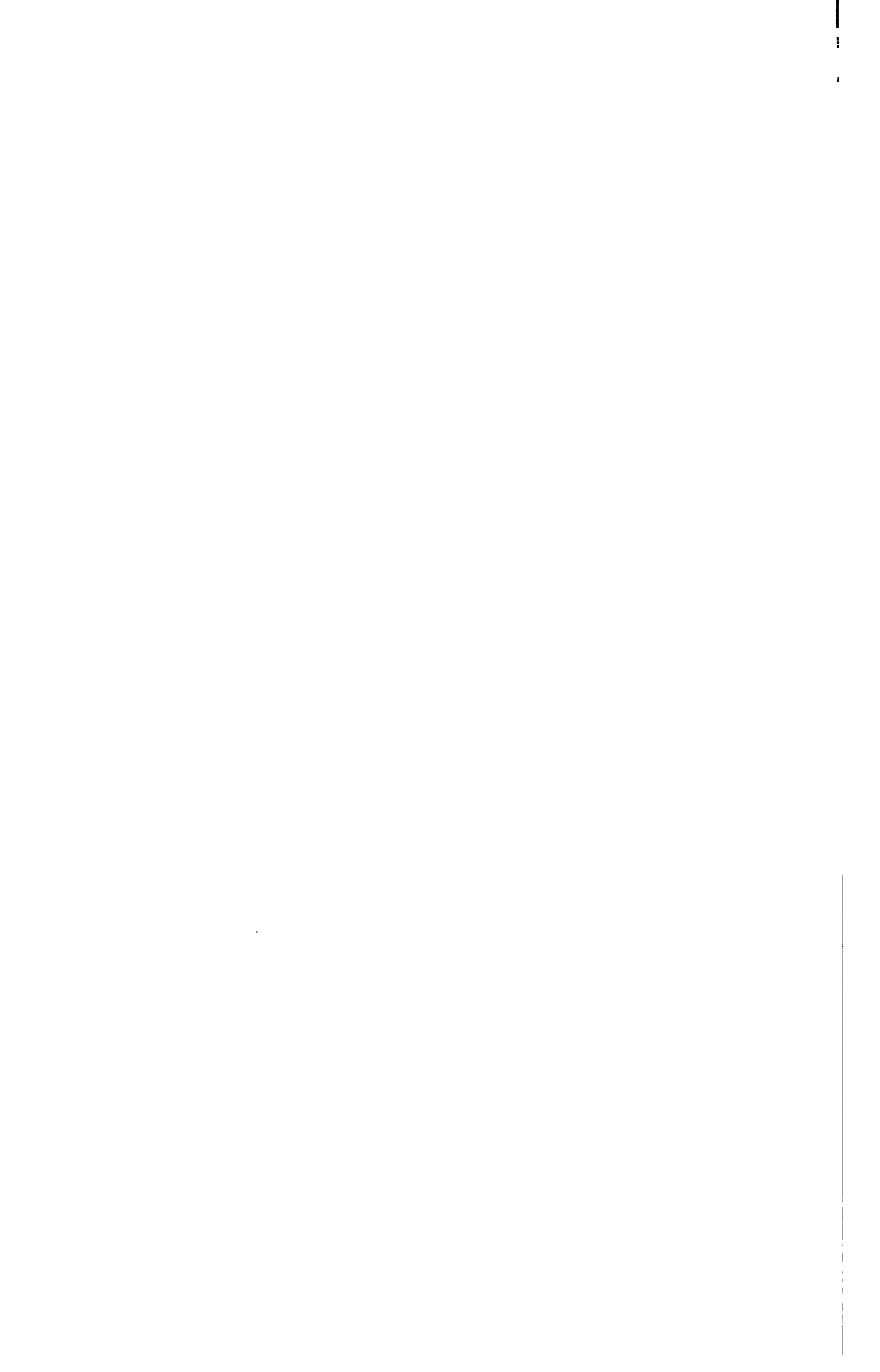
Aus dem italienischen Manuscripte übersetzt von
Dr. Spietschka, Prag.







Majocchi: Purpura annularis teleangiectodes.



Dermatoses albuminuricae.

Von

Dr. **Ludwig Merk**
in Graz.

Einleitung.

Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Hautaffectionen ist von Kaposi[1]) eingehender erörtert worden.

Es ist aber ferner häufig bemerkt worden, als ob auch andere „innere" Erkrankungen mit solchen der Haut in zeitlichem und ursächlichem Zusammenhange stünden. Speciell sind es Nierenerkrankungen, die des öfteren mit Hautkrankheiten gepaart gesehen werden, und es gibt kein Lehrbuch der Nierenkrankheiten, so wenig als es ein Lehrbuch der Hautkrankheiten gibt, in welchem auf diesen Umstand nicht hingewiesen wäre. Es geschieht dies aber — so will es mir scheinen — einerseits nicht mit jenem Nachdrucke, der der Bedeutung eines solchen Verhältnisses entsprechen würde, und andererseits unter Voraussetzungen und Erklärungen, deren Unrichtigkeit zu erweisen ein Hauptzweck dieser Arbeit sein soll. Da ich ausserdem selbst in den letzten Jahren eine Reihe von Hautkrankheiten gesehen habe, die mit Albuminurie und auch Cylindrurie theils gleichzeitig auftraten, theils jenen vorhergingen, theils ihnen folgten und hiebei das deutliche Gepräge inneren Zusammenhanges zeigten, so glaube ich einem allgemeinen Interesse zu begegnen, wenn ich den Versuch unternehme, solchen Zusammenhang an der Hand dieser Beobachtungen sowie der in der Literatur zerstreut liegenden Angaben näher zu beleuchten und ihn zum Gegenstande einer Abhandlung zu machen.

---

1) „Wiener med. Wochenschrift" 1884, 34. Jahrgang, Nr. 1, 2, 3.

Die physiologische Correlation, die zwischen den Functionen der Niere und der Haut bekanntermassen zu bestehen scheint. macht schon von vorneherein einen solchen Zusammenhang sehr plausibel.

Zum mindesten ist das Zutreffen von Hautläsionen mit Diabetes, beziehentlich den verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Befunden im Centralnervensysteme, dem Pancreas. der Leber, die man bei Diabetikern gefunden hat, [1]) viel überraschender, und doch existiren sie zweifelsohne.

Weiter unten will ich dann noch auf eine Reihe von Hautkrankheiten und Hautveränderungen hinweisen, die in ebenso merkwürdiger Weise mit Erkrankungen solcher innerer Organe zusammenhängen, deren physiologische Thätigkeiten gar keine Verbindung mit Hautfunctionen zu haben scheinen.

Ich denke mich daher meiner mir vorgesteckten Aufgabe am besten zu entledigen, wenn ich vorerst den klinischen Begriff Albuminurie in dem Sinne, als er hier Verwendung finden wird, zu begrenzen trachte, dann aber jene Hautläsionen beschreibe, die unter dem Titel Dermatoses albuminuricae zusammengefasst werden können, ferner versuche, ob man auf Grund jener Thatsachen, die über die Wechselwirkung der Haut und Niere angenommen werden, die Läsionen zu erklären im Stande sei, und gleichzeitig auf andere ähnliche mit Erkrankungen innerer Organe scheinbar zusammenhängende Hauterkrankungen deute.

Daraus ergeben sich naturgemäss drei Abschnitte.

Erster Abschnitt.

Ich habe eingangs absichtlich der Dermatoses diabeticae gedacht, um die Parallele deutlich zu betonen.

Während nun Diabetes eine klinisch gut definirbare Krankheit vorstellt, wenn sich auch Zucker bei Nichtdiabetikern im Harne vorfindet, so ist demgegenüber Albuminurie leider nur ein Symptom, das sich bei den verschiedenartigsten Krank-

[1]) Hoffmann, „Lehrbuch der Constitutions-Krankheiten", Stuttgart 1893.

heiten vorfinden kann und dadurch die Zusammenfassung sehr erschwert.

Man denke nur an das mehr oder minder häufige Auftreten der Albuminurie [1]) bei Scarlatina, Diphtherie, Recurrens, Cholera, bei Variola, Morbilli, Typhus, Erysipel, ulceröser Endocarditis, Blei- und Quecksilbervergiftung, bei croupöser Pneumonie, bei weitgediehenen, ungenügend compensirten Klappenfehlern des Herzens, bei Cirrhosis hepatis, acutem Gelenkrheumatismus, Syphilis, bei Graviden gegen das Ende der Schwangerschaft, bei Eclampsie, Tetanie, Morbus Addisonii, bei Barlow'scher Krankheit, an die cyklische Albuminurie bei paroxysmaler Hämoglobinurie, bei Diabetes mellitus, Fettleibigkeit, Gicht, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Verbrennungen, endlich bei Nephritis selbst: mithin einer grossen Zahl verschiedenartigster Krankheiten. Hiezu möge man ferner experimentelle Albuminurien bei Compressionen der Nierenvenen oder jene künstliche Albuminurie gesellen, die nach Schreiber[2]) durch Thoraxcompression erzeugt wird; oder aber die Albuminurie, die bei Leuten auftritt, die plötzlich in kaltes Wasser getaucht wurden[3]); oder die Albuminurie bei eingeklemmten Hernien.[4])

Zudem ist es nur zu sehr bekannt, dass die Albuminurie als Symptom an verhängnissvoller Bedeutung in den letzten 25 Jahren stark eingebüsst hat und dass es Autoren gibt, für die eine physiologische Albuminurie feststeht.[5])

---

[1]) Theils nach Hoffmann's Lehrbuch, loc. cit., theils nach v. Niemeyer-Seitz, „Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie", Berlin 1885.

[2]) „Archiv f. exp. Path. u. Pharm." 1885, 1886 und „Fortschritte der Medicin" 1887, Nr. 2, cit. nach „The Lancet" 1887, 26. Febr.

[3]) Robert Barnes, „The Lancet" 18. März 1893.

[4]) Englisch, „Bericht der k. k. Kranken-Anstalt Rudolf-Stiftung" 1884 („Med.-chir. Centralblatt" 1886, Nr. 24).

[5]) „The Lancet" 1893, I. Band bringt über beide Punkte eine Reihe von Artikeln. So einen Vortrag von Ralfe mit nachfolgender Discussion (25. Febr.); ferner einen Leitartikel (4. März); einen Brief von Gairdner: „The significance of albuminuria: A typical case" (11. März) und einen Brief von Robert Barnes (18. März). Man sehe ferner: C. v. Noorden, H Senator in „Berl. kl. Wft." 1886, Posner, ibidem 1885 u. a. m.

Des weiteren fand man, namentlich seit Anwendung kräftiger Centrifugen zum Sedimentiren des Harnes, dass selbst Cylindrurie im Urine scheinbar Gesunder auftreten könne.[1])

Von allen diesen aufgezählten Fällen ist in einer grossen Zahl die Albuminurie ein mehr weniger essentielles Symptom im gesammten Krankheitsbilde, das allerdings verschiedene Steigerungsgrade erreichen kann, wie z. B. bei Scarlatina, oder sie ist eine vorübergehende und dabei nur gelegentlich beobachtete Erscheinung, ohne je besondere Intensität zu erlangen, z. B. bei croupöser Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, oder endlich sie hat einen typisch acuten Verlauf mit vollständiger Genesung: alle derartigen Fälle sind auszuschliessen.

Wenn aber die Albuminurie einen chronischen Charakter angenommen hat — und ich habe hiebei als Haupttypen die Albuminurie bei chronischer Nephritis, sowie bei ungenügend compensirten Herzfehlern vor Auge — dann ist im grossen Ganzen das Auftreten von Dermatosen, wie sie im folgenden Abschnitte geschildert werden sollen, ein, allerdings nicht besonders häufig, zu erwartendes Symptom. Das Stadium der hier in Concurs kommenden Factoren wird zudem ganz erheblich durch den Umstand erschwert, dass die Quantität des durchs Cribrum passirenden Albumens eine unwesentliche Rolle zu spielen scheint.

Treten nun gar gleichzeitig Symptome einer schwereren Schädigung auf, oder zeigen sich überdies noch Andeutungen von empfindlicheren Störungen in Gefäss- oder anderen Systemen, dann scheint es mir, dass Hauterkrankungen eher mit zur Beobachtung gelangen und ich glaube im folgenden hiefür Belege anführen zu können.

Zweiter Abschnitt.

Ebensowenig als es eine typische Form der Albuminurie gibt, die solche Factoren setzt, dass sie zur befriedigenden

[1]) M. Litten, „Die Centrifuge im Dienste der klinischen Medicin". „Deutsche med. Wochenschrift" 1891, Nr. 23 (speciell hierüber S. 750). — Kossler, „Ueber Cylinder im Urine scheinbar Gesunder". „Berl. klin. Wft." 1895.

Erklärung des Auftretens von Dermatosen geeignet sind, ebensowenig gilt dies für die Hautkrankheiten. Wenn ein Patient neben einem Vitium cordis mit Scabies behaftet ist, oder neben Morbus Brightii Favus bekommt, so wird niemand darin mehr als einen Zufall erblicken.

Die dermatologische Literatur kennt aber Autoren, die solches behaupten.[1])

Sofern man jedoch daran denkt, einen innigeren Zusammenhang zu behaupten und zu begründen, schmilzt die Anzahl der hier zu nennenden Dermatosen auf folgende Gruppen zusammen:

a) Eine bestimmte Art von Eczem, beziehentlich eczematösen Erscheinungen;
b) Pruritus;
c) Urticaria;
d) Erytheme;
e) Furunculose. (Ueber dieselbe finden sich einige Bemerkungen im dritten Abschnitte).

a) Eczema albuminuricum.

Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass bei der ausserordentlichen Häufigkeit des Eczems die Gefahr naheliegt, zwischen Eczem und Albuminurie einen Zusammenhang zu suchen, wo es sich eigentlich nur um eine zufällige Coincidenz handelt.

Aber gerade bei einer bestimmten, wohl definirbaren und typischen Form von Eczem ist mir der ursächliche Zusammenhang deutlich vor die Augen getreten.

Das Eczema albuminuricum ist ein mit Albuminurie gepaartes, meist streng umschriebenes, papulöses, chronisches Eczem bei Personen vorgerückteren Alters, das häufig seinen Sitz an den Unterschenkeln, seltener auch an anderen Körperstellen hat, sich durch intensives Jucken auszeichnet, jedem therapeutischen Versuche so gut wie vollständig widersteht, hingegen aber spontan unter Anbildung von Pigment abheilen kann; so dass schliesslich, meist einige Monate vor dem Exitus letalis an Stelle des früheren Eczemes tief

---

[1]) Boyer, „De l'albuminurie liée aux irritations cutanées", Lyon 1883.

braun pigmentirte, nicht mehr juckende glatte Flecke übrig bleiben.

Wer einmal auf diese Form aufmerksam gemacht ist, der kann aus ihr mit grosser Sicherheit auf die Albuminurie zurückschliessen. Der Umstand, dass dieses Eczem in der grossen Mehrzahl der Fälle nur wenige Stellen der Haut ergriffen hat, und dass die betreffenden Patienten sich ihres schwereren Leidens wegen dem Internisten zuwenden, macht es erklärlich, dass man dasselbe mehr auf internen, als auf dermatologischen Krankenabtheilungen zu Gesichte bekommen wird.

Was die Form anlangt, so ist es in der Mehrzahl der Fälle streng umschrieben, beginnt, soweit man an vorgeschrittenen Fällen herauslesen kann, mit ein oder mehreren, hirsekorngrossen braunrothen Knötchen, die bald an ihrer Kuppe aufgekratzt werden. Nach einiger Zeit gesellt sich zu dieser Papel eine zweite, dritte — bis heller- oder kronengrosse Plaques gebildet sind. Die Ausbreitung ist eine langsame, so dass es manchmal fast scheint, als liege ein stationärer Zustand vor.

Das Jucken ist intensiv, besonders Abends. In vielen Fällen verräth sich die innere Erkrankung noch lange nicht durch das Oedem der Unterschenkel.

Wenn ich sage, dass das Eczem jedem therapeutischen Versuche so gut wie vollständig widersteht, so weiss ich wohl, dass der erfahrenere Dermatologe im Laufe der Zeiten diesen Begriff einschränken lernt. Es wäre dieses Symptom auch sicher nicht so charakteristisch, wenn nicht umgekehrt ganz ohne therapeutischen Eingriff eine spontane Glättung und ziemlich starke Pigmentirung der erkrankten Stelle einträte, in welchem Stadium dann das Jucken von selbst aufhört. Andererseits bietet eben dieses Moment ein willkommenes Unterscheidungsmal von ähnlichen Eczemen. Dass es sich bei Personen vorgerückteren Alters vorfindet, ist, glaube ich, kein so charakteristisches Symptom und dürfte mehr seine Erklärung darin finden, dass chronische Albuminurie, sei es aus dieser oder jener Ursache, sich gleichfalls häufiger bei Personen über 40 Jahre vorfindet.

Aus dem Gesagten ergibt sich zur Genüge von selbst, dass nicht jedes Eczem bei einem an Albuminurie Leidenden hieher zu rechnen sei.

Der erste Fall, durch den meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt wurde, war, wie ich mir nachträglich klar wurde, durchaus nicht typisch und sei durch die Krankenskizze illustrirt:

Dr. M. bekam Sommer 1893 ein acutes Eczem an den Handrücken, das bald einen papulösen Charakter annahm und sich allmälig über den Körper in Form von Plaques ausbreitete.

December 1893 war folgender Status: 62 Jahre alt, mittelgross, ziemlich kräftig, gut genährt. Ausser Bett. Die Haut an der Streckseite der Finger, Hand, Arme, am Nacken, an den Ober- und Unterschenkeln war in der Ausdehnung von heller- bis thalergrossen Flächen leicht geröthet, sehr mässig geschwellt und verdickt, von kleinsten, eng aneinander gestellten Knötchen besetzt, rauh, kleienförmig schuppend, stellenweise nässend und mit Krusten bedeckt.

So ziemlich frei waren im allgemeinen die Beugeseiten der oberen Gliedmassen geblieben, dann aber die Brust, der Bauch, Rücken, die Kniekehlen und die Füsse. Die Kopfhaut, gut behaart, gleichfalls frei. Vom Gesichte war nur die Stirne ergriffen.

Im Urin kein Albumen, kein Zucker.

Die Therapie: Diachylon-Salbe und Lassars Salicyl-Paste brachten kaum nennenswerthe Aenderungen.

Anfang Mai 1894 wurde das Allgemeinbefinden ein sehr schlechtes. Im Urin, dessen vierundzwanzigstündige Menge stark abnahm, traten Albumen und für eine Nephritis charakteristische Erscheinungen auf. Das Eczem ging plötzlich spontan allenthalben zurück. Die früher erkrankten Partien wurden glatt und stark braun pigmentirt.

Ende Mai Exitus letalis an Nephritis.

Ich lasse nun zwei Krankenskizzen folgen, die die typischeren Fälle illustriren sollen.

1. M. v. P., männl., 70 Jahre, erscheint 27./II. 1893 mit der Bitte, ich möge bei ihm eine Inunctionscur einleiten, die ihm seiner Augen wegen angerathen war. Aus dem Status hervorzuheben: Arythm. Puls. Insuff. bic. Urin sp. G. 1·015, Albumen 5‰. Im Sediment hyal. Cylinder. Augenspiegelbefund: Retinitis albuminurica, besonders links. Körpergewicht 71·5 Kg. Urinmenge in 24 Stunden 1¾ L. Es wurde sofort entsprechende Diät angeordnet, Fleisch und Eier verboten, medicamentös Digitalis verordnet.

Vom 6./XI. 1893 finde ich die Notiz:

Urticaria. An den Unterschenkeln je drei bis vier kreuzergrosse, rothe, eczematöse Plaques aus dichtgedrängten Papeln, streng umschrieben. Gegen Urticaria: Ac. carb. 3, Glyc. 30, Sp. vini 300 zum Betupfen. An das Eczem des Unterschenkels Lassars Salicyl-Paste. Albumen 2‰ (war schon auf 1‰ gesunken gewesen). Allgemeinbefinden gut.

Patient kam so ziemlich regelmässig alle Monate einmal.

8./II. 1894 Urticaria noch ab und zu. — Inf. fol. Jaborandi zum Schwitzen.

10./III. Wenig Aenderung. Gegen die Urticaria nasse Einwickelungen. Albumen fast 3‰.

3./IV. Jucken in jüngster Zeit stärker, besonders an den Unterschenkeln, woselbst das Eczem unverändert fortbesteht.

5./VI. finde ich die Notiz: Allgemeines Jucken bedeutend nachgelassen. Albumen 2½‰. Gewicht 70·3 Kg.

4./VIII. Jucken stärker, angeblich seit kühlerer Witterung.

10./X. Patient hat Athembeklemmungen. Jucken immer noch, wenn auch in stark wechselnder Kraft. Körpergewicht 72·2 Kg. Albumen 4‰. Heisse Bäder.

19./XII. Der erste urämische Anfall. Albumen gegen 10‰.

Von diesem Anfalle erholt sich Patient ziemlich rasch. Während dieser Zeit hat das Jucken aufgehört. Die eczematösen Stellen an den Unterschenkeln glatt, pigmentirt geworden.

15./I. 1895. 6‰ Albumen. Am 8./II. kommt Patient wieder in meine Ordination. Der Pruritus, in den sich die Urticaria allmälig verwandelt hatte, tritt wieder auf. Urin: spec. Gew. 1·008. Albumen 2½‰. —

Aus der Folge ist nur hervorzuheben, dass die eczematösen Stellen an demselben Orte wieder auftraten, dass der Pruritus wechselnd heftig war und merkwürdiger Weise besonders dann immer bedeutend nachliess, wenn wieder ein urämischer Anfall kam.

Das Eczem selbst verschwand wieder gegen Mai 1885, um nicht mehr zu erscheinen. Nur die pigmentirten Flecke verriethen den Ort. Allmälig zeigten sich Zeichen von Herzschwäche, so Oedeme an den Füssen und Unterschenkeln; die urämischen Anfälle waren immer mehr von Getrübtsein des Bewusstseins und psychischen Exaltations-Zuständen mit mehr minder persecutorischem Charakter begleitet.

29./XII. 1895 erfolgte der Exitus letalis.

2. Herr W., 69 Jahre alt, in dessen Hause ich schon seit 1892 ordinire, consultirte mich 5./VI. 1894 ganz nebensächlich wegen juckender rother Stellen an den Unterschenkeln.

Damals notirte ich kurz folgenden Status: Gross, beleibt, nicht gedunsen, gelegentlich arythm. Puls, keine besonderen Geräusche. An den Unterschenkeln über den Waden je circa fünf linsen- bis kreuzergrosse, ziemlich hellrothe, nicht besonders infiltrirte, papulös eczematöse Stellen, die besonders Abends stark jucken. Abends manchmal geringes Oedem um den Knöchel. Ich supponire Herzverfettung und geringes Emphysem. Urin enthält kaum Albumen, im Sedimente hyaline Cylinder (etwa 1 in 3 Gesichtfeldern bei $\frac{oc}{ob}\frac{3}{4}$ Reichert). Urinmenge 1·3 L.

18./II. 1896. Das Eczem änderte sich unter Salicyl-Paste so unwesentlich, dass Patient allmälig jede Therapie unterliess. In der Nacht asthmatischen Anfall gehabt.

4./IV. Allgemeine Besserung. Im Urin kein Albumen. Im Sedimente keine Cylinder. Puls noch immer ab und zu arythmisch. Jucken an den Füssen Abends an den eczematösen Stellen. Oedem etwas stärker.

2./I. 1797. Nachts asthmatischer Anfall, der sich von nun ab häufiger zeigt. Puls stark arythmisch, Aortenton mit stark pfauchendem Geräusch begleitet. Ergebniss eines Consiliums: Arteriosclerose neben Degeneratio cordis. Das Eczem schwindet, an seiner Stelle linsen- bis kreuzergrosse braune glänzende Flecke. Ziemliches Oedem der Unterschenkel.

Das Oedem wird in der Folge immer stärker. Kein Jucken mehr an den Unterschenkeln, noch sonst wo. Urinmenge 600 — höchstens 1000 Cm^3. Albumen beträchtlich. Im Sedimente hyaline Cylinder circa zwei im Gesichtsfelde bei $^3/_4$ Reichert. In den folgenden Monaten starke Verschlimmerung des Gesammtzustandes. Exitus erfolgt im Juli an intercurrirender Phlegmone.

Ich habe bisher absichtlich betont, dass das in Rede stehende Eczem sich vorwiegend an den Unterschenkeln vorfindet.

Hat man es hingegen mit Eczemen dieser Art zu thun, die in ausgebreiteterem Masse die Haut befallen, so wird die Diagnose immer nur eine wahrscheinliche bleiben. Nur eine genaue Untersuchung — hauptsächlich aber der letale Verlauf und die spontane Rückbildung unter Pigmentproduction werden leitend wirken können.

Ich glaube auch nicht, dass derartige Fälle häufig sind und ich empfinde mit Bedauern, dass ich den oben erwähnten Fall (Dr. M., S. 7) zu wenig beachtete. Trotzdem glaube ich, dass mir der Zufall einen weiteren Fall in die Hände gespielt hat, dessen Krankenskizze folgende ist.

25./III. 1896. J. F., gewesener Gärtner, einige 50 Jahre alt, kräftig, gut genährt, hat vor einem Jahre sich ein Eczem beider Hände (Handrücken) zugezogen, das sich allmälig über den Körper ausbreitete.

Patient ist in seinen Bewegungen sehr beengt, kann beispielsweise die Kniee nicht an den Bauch ziehen, oder beim Rockausziehen die Arme schwer nach rückwärts beugen, weil ihn die Haut so sehr spannt.

Die gesammte Haut ist trocken.

An der Dorsalfläche der Hände die Haut leicht rauh, von Papelchen dichtest besetzt, ganz wenig schuppend. Aehnlich die Haut der Arme bis an den Stamm. Ein kranker Streifen zieht quer über die Brust ober den Mamillis. Zu beiden Seiten des Rückens, symmetrisch etwa der Falte des Randes des Latissimus dorsi entsprechend die Haut in Form eines länglichen, handbreiten Streifens geröthet, wieder von Papeln besetzt, dazwischen aber auch Bläschen, weshalb in dieser Gegend geringes

Nässen und mehrere dünne Krusten. Der Uebergang in die normale Haut ist allenthalben allmälig, ohne sich vollständig zu verlieren, weil von gesunder Haut eigentlich nicht recht gesprochen werden kann. Verhältnissmässig frei ist der Hals, die untere Brusthälfte und der Rücken, die Ellbeugen, Kniekehlen, Volae und Füsse. — Das glatt rasirte Gesicht ist stark geröthet, leicht intumescirt, aber sonst frei von Efflorescenzen. — Das Kopfhaar ziemlich dicht, der Haarboden leicht schuppend, die Kopfhaut blass: auch sonst die Haare und Nägel ohne krankhafte Veränderungen. Jucken ziemlich, besonders Abends.

Die Diagnose: Eczema quasi generalisatum, partim papulosum, partim madidans. Das symmetrische Bild, das starke Jucken, die Spannungsgefühle in der Haut, waren durchaus keine absonderlichen Symptome — trotzdem schien mir der ganze Zustand befremdlich, namentlich bezüglich einer Ursache.

Ich untersuchte daher genauer die inneren Organe und finde vom 25./III. 1896 folgende Notizen: Lungen frei. Herzstoss im fünften I.c-Raum in der Mammillarlinie. Puls 76, leicht arythmisch. Erster Herzton gespalten. Milz, Leber nicht verändert. Magen etwas dilatirt. Patient schluckt nur mit Mühe, als ob der Bissen zu gross wäre. Im Urin kein Albumen, weder durch Kochen, noch durch Ferrocyankali — Essigsäure nachweisbar. Sp. Gew. 1·020 um 11 h. a. m.

Ich nahm Adipositas und Degeneratio cordis minoris gradus, sowie atheromatöse Processe an.

Nach 24stündigem Sedimentiren im Spitzglase finde ich nach Durchsicht von fünf Präparaten zwei ganz sichere hyaline Cylinder mit fettartig glänzenden Körnchen besetzt.

Therapie: Gegen das Eczem Lassars Salicyl-Paste. Gegen das Jucken Betupfen mit Ac. carb. 3, Glyc. 30, Spirit. vini 300. — Wegen der angenommenen Degeneratio cordis entsprechende diätetische Massregeln und Digitalis.

6./IV. 1896 sah ich Patienten wieder. Das Jucken ziemlich unverändert, die ergriffene Haut glatter, das Spannungsgefühl gelinder, Urin (11 h. a. m.) klar, sauer, satt goldgelb, sp. Gew. 1·027, keine Spur von Albumen nachweisbar, ebenso kein Zucker. Im Sedimente Harnsäurerhomben und circa 7—10 Cylinder in einem Präparat.

10./V. finde ich die Notiz: Jucken noch, allenfalls etwas geringer.

31/V. Patient schwitzt, was bisher wenig der Fall war. Haut fast glatt. Jucken besonders Abends, zu welcher Zeit auch die Füsse etwas anschwellen. 24stündige Urinmenge 1¼ L.

20./XII. Subjectives Besserbefinden. Im Urin keine Spur von Albumen. Keine Cylinder. Die Hautsymptome nur mehr in Spuren erkenntlich. Patient, der, seit er die Besserung wahrnimmt, sich immer seltener sehen liess, entwindet sich schliesslich ganz der Beobachtung.

Es besteht aber kein Zweifel, dass die Herzschwäche in kürzerer oder längerer Zeit das Ende herbeiführen dürfte, intercurrirende Erkrankungen abgesehen. Erst dann wird es sich zeigen, ob die charak-

teristische Pigmentirung die Einrechnung dieses Falles unter die Gruppe Eczema albuminuricum ermöglicht.

Bislang bin ich daher genöthigt, auf die Localisation an den Unterschenkeln als charakteristisch hinzuweisen.

Im eben erwähnten Falle kam es zudem nicht zu Albuminurie, sondern nur zur Cylindrurie.

Sobald ich versuchte, mir die Gründe klarzulegen, die eine Wechselwirkung zwischen Haut- und Nierenkrankheiten erklären könnten, musste ich vor allem bedacht sein, die Annahme zu eliminiren, dass etwa Eczem, oder überhaupt Hautläsionen Albuminurie, beziehentlich auch Cylindrurie hervorrufe, oder im natürlichen Gefolge habe. Gerade hiefür hätte man ja Analogien, z. B. Albuminurie bei Hautverbrennung,[1]) bei ausgedehnten arteficiellen Dermatitiden (hervorgerufen durch Petroleum, Crotonöl),[2]) oder bei Quecksilbercuren.[3]) Deshalb untersuchte ich zuvörderst auf diese Punkte den Harn bei einer Reihe von Eczemfällen der hiesigen dermatologischen Klinik, deren Krankengeschichten Herr Prof. Jarisch in liebenswürdiger Weise mir zur Verfügung stellte. Ich nehme hiemit Anlass, ihm hiefür, sowie für die Unterstützung bei den Untersuchungen selbst, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Die Fälle waren derart ausgesucht, dass im Allgemeinen die Vermuthung eines Zusammenhanges der Hautläsionen mit einer Alteration der Nierenfunction begründet war. Die Eiweissproben, die in all diesen Fällen — das kann ich vorausschicken — negativ waren, wurden hiebei durch die Untersuchung des Sedimentes unterstützt. Gerade durch letztere erwartete ich mir viele Aufschlüsse, weil in jedem Falle eine genügende Quantität Harnes (600—800 cm³) durch kräftige Rotations-Maschinen (theils eine Gasmotor-, theils eine Turbinen-Centrifuge) zu ausgiebiger Sedimentirung gebracht wurden, und weil ja, wie Kossler (s. o.) gezeigt hat. der Harn anscheinend Gesunder auf diesem Wege hochpathologische Sedimente absetzte.

---

[1]) Wertheim, „Wiener med. Wochenschrift" 1867. — Fränkel, „Deutsche med. Wochenschrift" 1889. — Silbermann, „Med. Centralblatt" 1889.

[2]) Lassar, „Virchow's Archiv", Bd. 77.

[3]) Welander, „Archiv für Dermatologie und Syphilis", 26. Bd.

Ich lasse nun die Untersuchungs-Skizzen in knappster Kürze folgen:

1. F. J., 48 J., sehr kräftig und gut genährt, mit Eczema madidans et crustosum brachii et antibrachii sin. seit 6—8 Wochen. Vor 18 Jahren soll eine ähnliche Affection an den unteren Extremitäten bestanden haben. Ziemlich scharfe Abgrenzung nach der gesunden Haut.

Im Urin kein Albumen, kein Saccharum. Sp. Gew. 1·010 um 5 h. p. m. Durch 15 Minuten mit Gasmotor rotirt. Sediment: Vielfache Epithelien aus den obersten Schichten der Blase. Ziemlich viele Leucocyten. Keine wie immer geartete Formen, die Nierencylindern gleichen würden.

2. Kl. J., 24 J., gross, kräftig und gut genährt, mit Eczema partim madidans, partim crustosum, partim squamans. Beginn vor drei Monaten an der behaarten Kopfhaut. Localisation: Ganzer Kopf, Gesicht und Hals, Axillae, die Weichen, Lenden und Kreuzgegend, Nabel, Schamgegend, Ellbeugen, Beugeseite der Vorderarme, Kniekehlen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Sp. Gew. 1·019 um 5 h. p. m. 15 Minuten mit Gasmotor rotirt. Im Sedimente keine Gebilde, die Nierencylindern gleichen würden.

3. Gl. J., 17 J., dem Alter entsprechend entwickelt und gut genährt, mit Eczema „seborrhoicum“, schon von Jugend auf leidend, speciell mit sieben Jahren eczematöse Erscheinungen im Gesichte und an den Ohren gehabt.

Ausbreitung: Gesicht und Kopf bis zum Nacken, der Rücken frei bis auf eine handbreite Stelle etwa über der Lendenwirbelsäule. Brust und Bauch fast vollständig ergriffen, ebenso die Schamgegend. Ferner Beugeseite der oberen Extremitäten, Kniekehlen und vordere Schienbeinflächen.

Form des Eczems überall squamans. Im Urin kein Albumen, noch Zucker. Durch 15 Minuten mit Gasmotor rotirt. Sediment reichlich, zellig (Leukocyten und Epithelien). Keine Cylinder, noch Gebilde, die ihnen glichen.

4. L. M., 50 J., mittelgross, abgemagert, sehr anämisch aussehend, mit Eczema partim crustosum, partim madidans, partim squamans.

Ausbreitung: Radialseite beider Vorderarme, Vorder- und Aussenfläche der Unterschenkel, Innen- und Hinterfläche der Oberschenkel in Münzen- bis Handteller-Grösse. Urin frei von Albumen und Zucker, 30 Minuten mit Turbine rotirt. Im Sedimente Schleimfäden, Leukocyten, Epithelien, keine Cylinder.

In Anbetracht des schlechten Aussehens der Patientin erwartete ich hier sicher Cylindrurie und habe sechs verschiedenemale, jedesmal an 700 cm^3 rotirt und untersucht.

5. Gr. A., 29 J., gross, kräftig, mit Eczema acutum faciei, antibrachii utriusque, penis et femorum seit einigen Tagen. War ca. sieben

Monate vorher mit Eczema seborrh. capill. und Eczema acutum manuum in klinisch-ambulatorischer Behandlung. Urin, von Eiweiss und Zucker frei, wird durch 30 Minuten mit Turbine rotirt. Im Sedimente fast nur Epithelien aus den obersten Schichten der Blase. Keine Cylinder.

6. L. A., 26 J., gut genährt, kräftig, mit Eczema madidans, partim papulosum in den Ellbeugen, der Beugeseite der Vorderarme. Spuren in der Vola, ferner in den Kniekehlen und der Vorderseite der Unterschenkel. Dauer 8 Monate. Urin eiweiss- und zuckerfrei, durch 30 Minuten mit Turbine rotirt, enthält kaum etwas Sediment und dieses frei von Cylindern.

7. N., 70 J., noch ziemlich kräftig, mässig genährt, mit Eczema papulosum partim squamans, partim crustosum. Bestehend fünf Monate. Ausdehnung: Ganzes Scrotum, Vorderfläche der Oberschenkel, regio suprapubica bis zu den Darmbeinen, rückwärts in der Kreuzbeingegend; ferner Kniekehlen, Ellbeugen und Unterarme, im Gesichte: Kinn, Nasolabialfurche, Augenbrauen-Gegend. Allenthalben starkes Jucken.

Hernia inguin. sin. libera.

Urin, frei von Albumen und Zucker, 30 Minuten mit Turbine rotirt, hat im Sedimente viele Leukocyten, viele Epithelien, aber keine Gebilde, die Cylindern auch nur ähnlich wären.

8. F. J., 64 J., sehr kräftig und wohlgenährt, mit Eczema acutum (artcficiale), eine Woche bestehend, an der rechten Hand, Unterarm und Mitte des Oberarmes, Beugeseite des linken Armes, am Halse, der Brust, Inguinalgegend, Innenseite des linken Oberschenkels.

Der Urin, frei von Albumen und Zucker, zeigt nach 30 Minuten langem Rotiren mit der Turbine kaum Sediment, dieses aber ohne Cylinder.

9. Z., 62 J., mittelgross, etwas gealtert, mit starkem Emphysem und überaus entwickelter Urticaria am ganzen Körper. Hatte 3 Monate zuvor dasselbe Leiden. Litt, als der Urin untersucht wurde, fast einen Monat in wechselnder Stärke. Dieser selbst frei von Albumen und Zucker, mit Gasmotor 10 Minuten rotirt; keine wie immer geartete Formen, die Cylindern ähnlich wären.

Die inneren Organe waren in allen diesen Fällen, soweit es nicht angeführt ist, normal befunden gewesen.

Diese Untersuchungen und die Auslese der Krankengeschichten geschahen nicht ohne Wahl. Es zeigte zwar keines die für das Eczema albuminuricum oben angeführten charakteristischen Merkmale, aber entweder leitete mich die starke Ausbreitung, oder der lange Bestand, oder das minder gute Allgemeinbefinden — aber die Fälle zeigten weder Albumen, noch Cylinder. Die Untersuchung auf Albumen und Zucker wird aber ausserdem regelmässig bei allen Kranken der Klinik und Abtheilung gemacht, das Resultat war diesbezüglich

immer negativ, so dass ich nicht nur auf diesen mitgetheilten Krankenskizzen fussend, sondern auf die schon durch Jahre sich hinziehenden Beobachtungen hinweisend mich berechtigt halte anzunehmen: Das Eczem an und für sich bleibt frei vom Einfluss auf eine Albuminurie und Cylindrurie. Und ebenso berechtigt ist daher meiner Ansicht nach umgekehrt die Anschauung, dass ein Eczem, wie ich es oben schilderte, etwas Eigenartiges vorstellt.

b) Pruritus albuminuricus.

Wenn ich eingangs erwähnte, dass es kein Lehrbuch der Nierenkrankheiten, kein Lehrbuch der Hautkrankheiten gäbe, in welchem nicht auf einen Zusammenhang der Affectionen hingewiesen wäre, so gilt dies wohl in erster Linie für den Pruritus.

Er dürfte auch die häufigste Dermatose sein, die die Albuminurie und besonders jene des Morbus Brightii begleitet. Ich habe ihn immer als „universalis" beobachtet, welche Bezeichnung aber nicht so gedeutet werden darf, als ob in der That jedwede Hautstelle vom Juckreiz heimgesucht würde, sondern welche Bedeutung im allgemeinen dermatologischen Sprachgebrauche den Gegensatz zu „localisatus" kennzeichnen soll. Es würde sich daher nicht nur hier, sondern auch in analogen Fällen sinngemässer empfehlen, eine solche Dermatose als „non localisata" zu bezeichnen.

Ein genaues Befragen derartiger Kranken lässt nämlich erfahren, dass hauptsächlich der Stamm, von den Extremitäten die Streckseiten ergriffen sind, nie wird hingegen die vola oder planta jucken, selten die Kopfhaut oder das Gesicht.

Wer Gelegenheit hat, den Pruritus entstehen zu sehen (vergleiche die Krankheits-Skizze M. v. P., S. 7), der wird beobachten, dass der Ausbruch zuerst in Form einer Urticaria erfolgt, welche in hartnäckigen und schweren Fällen eine Urticaria papulosa ist, die allmälig in Pruritus übergeht, und ich habe besonders zwei sehr schwere Formen gesehen — was das Hautleiden anlangt — bei denen neben dem Pruritus noch ab und zu Knötchenquaddeln auftraten. Das Jucken ist in solchen

Fällen ganz ungeheuer und die Therapie machtlos, höchstens momentan lindernd.

Der Verlauf des Hauptleidens, die Schwankungen im Eiweissgehalte des Urines fand ich ohne Einfluss auf die Variabilität in der Intensität des Juckens.

Eine Beobachtung scheint mir aber von Wichtigkeit — und zwar die Angabe einiger Patienten, dass der Pruritus im Sommer an Heftigkeit zunimmt.

In den wenigen Fällen, die ich nahe dem Exitus sah, fand ich ferner, dass der Pruritus namentlich in den ödematös geschwollenen Extremitäten aufhörte.

Eine Krankenskizze (K., 18 J.), die das Gesagte schön illustriren und belegen kann, die aber auch weiteren Gedanken die Perspective öffnet, will ich weiter unten, bei Besprechung der Erytheme, folgen lassen.

Wie man daher sieht, unterscheidet sich diese Form des Pruritus durch nichts in seiner äusseren Erscheinung von einem Pruritus diabeticus (Kaposi[1]), einem Pruritus gravidarum (Hebra[2]), oder einem Pruritus ex digestione (Kaposi[3]) und anderen Arten.

Selbst die diffus braune Pigmentbildung, die diese Krankheit auch sonst zu begleiten pflegt, bietet für den Pruritus albuminuricus nichts Specielles. Trotzdem stellt er sich dem Pruritus bei Diabetes und dem Pruritus senilis schon seiner Chronicität wegen am nächsten. Ich sehe mich veranlasst, darauf besonders nachdrücklich hinzuweisen, weil, wie ich einstweilen vorausschicke, die gewöhnlichen Erklärungsversuche in die Pathologie dieser Krankheit wesentlich trennende Momente hineinbringen.

c) Urticaria albuminurica.

Fast ebenso häufig wie der Pruritus findet sich auch die Urticaria im Gefolge der Albuminurie, zunächst wohl jener bei Morbus Brightii.

---

[1]) Kaposi, „Wiener med. Wochenschrift" 1884, 34. Jahrgang Nr. 1, 2, 3.

[2]) Hebra, „Wiener med. Wochenschr." 1872, 22. Jahrgang, Nr. 48.

[3]) Kaposi, „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten", und andere Lehrbücher der Dermatologie.

Sie ist hiebei meist der Vorläufer des Pruritus, sendet ab und zu eine Quaddel, seltener befällt sie den ganzen Stamm auf einmal. Selbständig sah ich sie nie auftreten.

Ihr ganzer Charakter wird am besten durch die schon geschilderte Krankenskizze M. v. P., S. 7, oder aber durch die Krankenskizze K., 18 J., im folgenden Capitel illustrirt.

d) Erythema albuminuricum.

Viel seltener als die beiden vorerwähnten Krankheitsformen finden sich mit Albuminurie Erytheme und erythemartige Efflorescenzen gepaart. Ich selbst hatte nur einen einzigen Fall zu beobachten Gelegenheit. In demselben trat das Erythem neben Urticaria und Pruritus auf und ist die betreffende Krankheitsskizze (ein Auszug der an der hiesigen dermatologischen Klinik und Abtheilung geschriebenen Krankengeschichte) die folgende:

K., 18 J., aufgenommen am 16./VIII. 1896, noch nicht menstruirt, seit 3 Jahren an Hautjucken leidend, und nimmt dieses im Sommer an Heftigkeit zu.

Patientin ist schwächlich, von fahler Hautfarbe, Körpergewicht 45.7 Kg. Auf sonst ziemlich glatter Haut sieht man ziemlich dicht gedrängt stehend, Thorax und Rückenflächen fast gleichmässig, an den Extremitäten die Streckseite etwas mehr, in sehr geringem Grade auch die Stirne und Wange ergreifend, flache, abgekratzte Papeln, von Stecknadelkopfgrösse und darüber, die zum Theil überkrustet sind.

Daneben, namentlich an den Streckflächen der Hände, linsengrosse, scheibenförmige, glatte Narben; weiters auch einzelne Urticaria-papulosa ähnliche Efflorescenzen, ebenso am Stamme. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton accentuirt, der Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Temperatur, 7 h. a. m. und 3 h. p. m. gemessen, normal. Im Urin viel Albumen. Im Sedimente massenhaft Cylinder aller Gattungen; cubische und Plattenepithelien.

Diagnose: Nephritis, Insuff. bicuspidalis, Pruritus.

Patientin verblieb einen Monat im Spitale, die 24stündige Urinmenge schwankte zwischen 880 cm³ (drei Stuhlgänge am selben Tage) bis 1780 cm³, das sp. Gewicht gewöhnlich 1·022. Es wurden Bettruhe, Schwefelbäder von 30° C. und Milchdiät verordnet. Sonst seien folgende Notizen wiedergegeben:

24./VIII. Im Sedimente viel weniger Cylinder, das Jucken hat bedeutend nachgelassen; die vorhandenen abgekratzten Stellen fast alle abgeheilt.

1./IX. Der zweite Herzton gedoppelt, Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. Infus fol. Digital e 0·5 : 150. Schwefelbäder werden ausgesetzt.

3./IX. Inf. Digit. wird ausgesetzt.

4./IX. An den Vorderarmen, am Handrücken und den Fingerfalten finden sich geröthete Stellen, die theilweise mit Krusten bedeckt erscheinen. Diese rothen Stellen sind am rechten, kleinen Finger und am Rücken der linken Hand von einer zarten Blasendecke bedeckt.

6./IX. Auf der Brust vereinzelte Kratzeffecte.

8./IX. Warme, einfache Bäder.

10./IX. Am rechten Vorderarme Urticaria-Quaddeln. Im Urin Albumen nachweisbar, aber nicht messbar. Mikroskopische, einzelne cubische und Platten-Epithelien; einzelne granulirte Cylinder.

17./IX. Ueber eigenes Verlangen entlassen.

Die Erscheinungen vom 4./IX. sind nur als Erythem zu deuten gewesen und dienen als Beleg, dass das Erythema albuminuricum ähnlich wie die Urticaria albuminurica in Verbindung mit anderen Dermatosen, hier also Pruritus und Urticaria auftritt. Selbstredend ist dieser eine Fall von wenig Gewicht, umso weniger, als er ja nur durch eine verschwindend kurze Periode der Krankheit in Beobachtung gestanden war.

Es ist deshalb sehr erfreulich, dass sich gute Beobachtungen anderer Forscher hier ergänzend einschieben lassen.

Huët[1]) beschreibt ein Erythema papulatum urämicum, gekennzeichnet durch zahlreiche Papeln oder Knötchen, die von einem mehr oder weniger ausgebreiteten Hofe umgeben sind, oder sich auf einer erythematösen Hautstelle befinden. Sie finden sich überall, mit Vorliebe jedoch besonders im Beginne auf der Hohlhand und am Plattfusse, an den Vorderarmen und im Gesichte. Nachdem sie einige Tage bestanden haben, sanken sie ein, der Halo breitet sich aus, benachbarte confluiren wie bei einem Erytheme. Etwa nach 14 Tagen tritt eine geringe kleienförmige Abschilferung oder auch Abschuppung ein. Im weiteren Verlaufe können die Hautstellen, die früher lichtroth

[1]) Huët, G. D. L. Erythema papulatum urämicum. „Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde" 1869 und 1870, nach dem Referate im zweiten Bande des „Archives für Dermatologie und Syphilis", Seite 615 ff. Das Original suchte ich nicht zu beschaffen, weil mir die Kenntniss der betreffenden Sprache mangelt.

waren, dunkelroth werden, violett, blau, und endlich schwarzblau. Während früher die Flecke dem Fingerdrucke wichen, ist jetzt eine einfache Peliosis (Petechien) da.

Die beschriebene Erkrankung kommt in Begleitung von urämischen Erscheinungen und zwar nur bei Morbus Brigthii im letzten Stadium vor. Jucken ist bei dieser Krankheit selten. Unter 224 Patienten während 7 Jahren waren 123 gestorben und das Erythem fand sich neunzehnmal. Huët erinnert an die grosse Aehnlichkeit, die dieses Erythem mit dem bei Cholera vorkommenden Erythema papulatum oder Roseola zeigt, welche bekanntlich mit Anurie in Zusammenhang gebracht werden.

Einen weiteren sehr werthvollen Beitrag zu den in Rede stehenden Erythemen im besonderen und zur Kenntniss der Dermatoses albuminuricae im Allgemeinen liefert Duval.[1] Eine eingehende Würdigung der von ihm ausgesprochenen Gedanken behalte ich mir für den folgenden Abschnitt vor.

Hier seien nur jene Thatsachen erwähnt, die den Zusammenhang von Erythem und Albuminurie illustriren sollen.

Duval theilt acht Krankenskizzen mit. In drei Fällen war die Albuminurie mit Erythem gepaart. In einem Falle (Observation VI) glaube ich es aus der Mittheilung entnehmen zu können.

In kurzem Auszuge lasse ich das Wesentliche folgen: Observation I. Néphrite parenchymateuse. Lichen aigu et érythème. A deux reprises, accès urémiques.

Ch. Jean, 58 J. alt, fühlt sich einen Monat krank, mit deutlichem Anasarca, starkem Eiweissgehalt im Urin, zahlreichen fettig-körnigen Cylindern. Das Augenlicht getrübt, am Herzen nichts Abnormes, Respiration 30 die Minute, leichtes Lungenödem. Vier Tage nach Spitalsaufnahme grosse Somnolenz, Urinmenge in 24 Stunden 300 Gr. „Ueberdies findet man übers Abdomen, die Arme und Schenkel zerstreut ein Exanthem charakterisirt 1. durch Papeln (par des papules de lichen aigue) besonders zahlreich am rechten Vorderarme; 2. erythematöse Flecke, die unter Fingerdruck schwinden, und die namentlich an der rechten Seite des Abdomens reichlich stehen. Im Centrum mehrerer solcher Flecke, oder am Rande stehen Knötchen.“ Die Skizze legt auf die Coïncidenz der Hautsymptome mit dem Eintritte der schweren Anurie Gewicht. Die Symptome besserten sich und in 8 bis 10 Tagen waren die Efflorescenzen spurlos verschwunden.

[1]) Jules Duval, „Des Éruptions rénales“. Thèse Nr. 414. Versailles 1880. Cerf & fils. Der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. G. Thibierge in Paris verdanke ich es, dass ich in den Besitz dieser Abhandlung kam.

Ungefähr vier Wochen nach dem ersten Anfalle folgt ein zweiter; die Urinmenge wird wieder sehr gering, das Coma wiederholt sich und ebenso erscheint dieselbe „éruption lichénoïde et érythémateuse".

Nach ungefähr $2\frac{1}{2}$ Monaten Spitalsbehandlung (Milchdiät) verlässt Patient vielfach gebessert die Beobachtung.

Observation II. Urémie et érythème.

M. Pierre, 50 Jahre, sucht 3./V. das Spital auf, fühlt sich schon sechs Monate krank, zeigt leichtes Oedem um die Malleolen, im Gesichte, den Augenlidern und Händen. Beständig dispnoïsch. Schlaflosigkeit, qualvolle Träume, Kopfschmerz. Grosse Menge Albumen im Urin. Herzstoss im sechsten Intercostalraum, unregelmässig. An der Basis hört man ein leichtes blasendes Geräusch. Urinmenge $\frac{1}{2}$ L., auch weniger.

16./V. $1\frac{1}{2}$ L. Urin.

22./V. Sehr beträchtliches Oedem am Gliede. Urin $\frac{1}{2}$ L., leichte Verminderung des Gehörvermögens.

26./V. Beide Beine sind an der Vorderfläche mit kleinlinsengrossen runden Flecken besäet, die lebhaft roth gefärbt sind. Rechts mehr als links. Die Mehrzahl der Flecke zeigt eine centrale Erhebung von blässerer Farbe. An älteren Flecken sitzt im Centrum eine kleine Schuppe. Die Malleolengegend rechts zeigt einen grossen ecchymotischen Fleck mit ein oder zwei Blasen (avec une ou deux phlyctènes). Dasselbe, nur weniger ausgeprägt, findet man am linken Beine. Die Eruption ist leicht pruriginös.

7./VI. Das Erythem beginnt zu nässen.

9./VI. Der seröse Ausfluss am Erythem hört auf.

Die folgenden Tage bringen psychotische Erscheinungen, Delirien.

26./IV. Exitus letalis. Autopsie bestätigt die Diagnosen.

Observation VI. Ch. Louis, 20 Jahre alt, tritt am 20./IV. mit Symptomen von Nephritis parenchymatosa, grosser Urinmenge, Anasarca scroti et palpebrarum ins Spital. Fühlt sich schon seit 3 Monaten krank.

Am Stamme, vorwiegend vorne an der Brust, bemerkt man rothe, harte, breite Papeln, vereinzelt, ohne perifere entzündliche Zone. Sie verlieren ihre Farbe auf Druck nicht und jucken nicht.

Ein Umstand macht die Krankenskizze etwas weniger brauchbar: der Kranke litt schon des öfteren an dieser Hautaffection, behauptet jedoch, dass die vorliegende Eruption stärker als alle vorhergegangenen, ein Monat nach dem Erscheinen der Oedeme zu einer Zeit auftrat, als die Haut sonst frei war.

Einige der Papeln zeigten an der Kuppe ein geringgradiges, gelbliches Krüstchen, das sich leicht ablöst und keine Ulcerationen zurücklässt.

Am 3./V. sind die Efflorescenzen involvirt.

Am 10./V. verlässt er ohne Albumen im Harn und ohne Spur eines Hautleidens das Spital.

Observation VII. Nephrite aiguë avec érythème.

K., 23 J. alt, tritt am 16./VI. ins Spital, fühlt sich erst drei Tage krank. Temperatur 39·5. Beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten, des Scrotum, der Augenlider. Das Gesicht gedunsen. Sehvermögen getrübt. Ohrensausen. Urinmenge vermindert.

Unter diesen Symptomen vergingen 17 Tage. Am 3./VII. erscheint an den Handrücken, der unteren Partie der Vorderarme ein Exanthem, bestehend aus einer beträchtlichen Anzahl kleiner, lebhaft rother Flecke, die auf der blutleeren Haut stark abstechen und Masern nicht unähnlich sind. An einzelnen Stellen sind sie so zahlreich, dass sie sich berühren und bis 2 cm. messende Plaques bilden. Auf Druck verschwinden sie. Ueberdies traten an den Oberschenkeln Urticaria mit starkem Juckreiz auf, indes das Erythem der Arme keine Gefühlsalteration hervorrief.

Am 10./VII. trat Pneumonie hinzu, die nach drei Tagen zum Tode führte. Die Autopsie bestätigt die Diagnose der Nierenerkrankung. Vom Exanthem war jede Spur geschwunden.

Soweit sind Duval's Befunde. Einen weiteren Beitrag zur Casuistik der in Rede stehenden Erytheme liefert Bruzelius.[1])

Er sah zunächst erysipelatöse oder gangränöse Entzündung der Haut bei chronischer Nephritis, welche bestimmt vom Oedem veranlasst wurden.

Ausserdem sah er auch eine specifische Entzündung der Haut, die er Erythema urämicum nannte. Gewöhnlich tritt es an den Handgelenken auf. Es bilden sich daselbst linsengrosse Flecke von hellrother Farbe, welche auf Fingerdruck schwinden. An anderen Stellen zeigen sich gleichzeitig grössere hellrothe, fein granulirende Flecke, die an ein papulöses Eczem erinnern. Die Flecke dehnen sich allmälig über immer grössere Flächen aus, so dass endlich durch Confluenz derselben die ganze Körperfläche ergriffen ist und eine gleichmässig dunkle Röthe aufweist. In diesem Stadium ähnelt die Erkrankung dem Scharlach. Manchmal erhebt sich die Epidermis in verschieden grosse Blasen, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. In der Regel besteht leichtes Jucken. Nach einiger Zeit tritt Abschuppung ein; an den Fingern z. B. löst sich die Oberhaut in grossen Flächen ab.

Es hat mit dem Hydrops keinen Zusammenhang, ist oft da in Fällen, wo gar kein Oedem auftritt, oder dasselbe sehr unbedeutend ist. Es entwickelt sich langsam und dauert meist einige Wochen.

Zwei weitere Fälle erwähnt ganz kurz ferner Polotebnoff;[2]) in

---

[1]) Bruzelius, Ueber Erythema urämicum („Nordiskt medicinskt Arkiv", Nr. 4, 1881), nach dem Referate im „Archiv für Dermatologie und Syphilis" 1882, p. 527. Auch hier mangelt mir die Kenntniss der Originalsprache.

[2]) „Monatshefte für praktische Dermatologie." Ergänzungsheft II. 1887. Prof. Dr. Polotebnoff, Zur Lehre von den Erythemen.

dem einen nahm das Exanthem in ziemlich dichter Anordnung Leib, innere und vordere Fläche der Oberschenkel, und in nur geringem Grade Arme und Unterschenkel ein. Unter entsprechender Behandlung der Nephritis schwand mit Besserung des Hauptleidens auch allmälig das Erythem, das einer localen Behandlung nicht weichen wollte.

Im zweiten Falle war ein Erythema papulatum über den ganzen Körper zerstreut, mit Ausnahme des Kopfes, der Handflächen und Fusssohlen. Ein heftiges Jucken beunruhigte den Kranken dabei.

Diese Andeutungen sind aber leider zu mangelhaft, als dass man sie weiter verwerthen könnte.

Wenn ich hier der Casuistik einen grösseren Raum gewährte, so geschah dies nicht etwa in dem Glauben, dass im Allgemeinen die Coincidenz der Erytheme mit Albuminurie nicht genügend gewürdigt wäre. Jedwedes Handbuch der Dermatologie bringt ja hievon Nachricht; ja es wird sogar gemeint,[1]) dass nicht nur das Erythema exsudativum multiforme (Hebra), sondern auch das Erythema nodosum durch Nephritiden bedingt sei. Aehnliches behauptet auch Thibierge[2]). Es fällt mir nicht bei, die Richtigkeit dieser Angabe in Zweifel zu ziehen, es ist aber doch auffallend, dass keiner der hier genannten Autoren, von denen eine grosse Zahl gerade diesen Verhältnissen ihr Augenmerk zugewendet haben — nicht einmal Polotebnoff — die beobachteten albuminurischen Erytheme speciell als multiforme oder nodosum im Sinne Hebra's bezeichnet. Hebra selbst[3]) in seinem bekannten Handbuche erwähnt bei Aufstellung dieser Diagnosen, dass nur Erythema exsudativum multiforme beispielsweise im Gefolge der Cholera auftreten könne, dass ihm aber keine innere Erkrankung bekannt sei, in deren Gefolge es regelmässig auftreten würde. Er erwähnt (§ 199), dass er das Erythema multiforme als Erythema papulatum in Begleitung einer Pneumonie sah, der der Kranke erlag. Jede einzelne Efflorescenz war noch am

---

[1]) Beispielsweise Kaposi „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten" 1893. p. 308 und p. 310.

[2]) Thibierge. Des relations des Dermatoses avec les affections des reins et l'albuminurie. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1885.

[3]) In Virchow's „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie". III. Band. Erlangen 1860.

Cadaver sichtbar und zeigte nach Durchschneidung derselben deutlich, dass sie durch hämorrhagisches Exsudat bedingt war.

Vom Erythema nodosum erzählt Hebra nichts dergleichen und wenn Kaposi behauptet, dass alle jene ursächlichen Momente nachweislicher und hypothetischer Art, welche er bezüglich des Erythema exsudativum multiforme angeführt hat, durchwegs auch für Erythema nodosum gelten, und dass der grösseren Intensität des örtlichen Processes entsprechend in einzelnen Fällen auch intensivere Erkrankungen des Organismus, wie chronische und acute Tuberculose, Nephritis u. a. als Ursache des auf „reflectorischem" oder „infectiösem" Wege entstandenen recidivirenden Erythema nodosum in Anspruch genommen werden können, so vermisst man es nur ungern, dass Kaposi in Anbetracht der Wichtigkeit solcher interner Complicationen diese Coincidenz nie casuistisch dargethan hat.

Soweit sich daher mir nach diesen Untersuchungen die Frage öffnet, möchte ich die Vermengung des Erythema albuminuricum mit dem Erythema nodosum Hebra vermieden wissen. Solange die innere Causalität der Erytheme so unklar sich uns vorstellt, kann man eine Sonderung derselben nach ursächlichen Momenten selbstredend nicht durchführen. Man ist deshalb an die Form gebunden, unter der diese Erytheme auftreten und gerade die nodose Form ist bei Albuminurie nicht beobachtet.

So scheint sich mir daher das Erythema albuminuricum aus den angeführten Fällen als ein vielgestaltiges Erythem zu charakterisiren, als ein Erythema exsudativum multiforme, das gewöhnlich in Form von Flecken verschiedener Grösse manchmal mit centraler Erhebung (Eryth. papulatum s. tuberculatum), manchmal mit Blasenbildung (Er. bullosum) am Stamme, sowie auch an den Streckseiten der Extremitäten als Begleiterscheinung der Albuminurie (meist ex nephritide) theils allein, theils mit Urticaria oder Pruritus gemischt auftreten kann, und nach Bestand einiger Wochen theils unter Abschuppung der erkrankten Haut, theils aber auch ohne jedwede Erscheinung sich involvirt.

Dritter Abschnitt.

In natürlichem Anschlusse an die Erytheme, namentlich an jene Formen, die mit einer Blutung in das subcutane Bindegewebe verbunden sind, könnte man als weitere Dermatosis albuminurica die Purpura rheumatica rechnen.

Soweit meine Erfahrungen über diese Krankheit reichen, habe ich noch keinen Fall (von Purpura rh.) gesehen, der nicht von nachweisbarer Nephritis begleitet gewesen wäre. Der Grund, warum ich aber dennoch die Purpura nicht an die Seite der angeführten Dermatosen zählen möchte, liegt darin — wie schon oben hervorgehoben — dass die Albuminurie bei Purpura nicht das Gepräge hat, als ob ein Zustand aus dem anderen sich entwickelt hätte, dass beispielsweise die hier bestehende Nephritis solche Veränderungen im Organismus mit sich gebracht hätte, dass es zu Blutaustritten in der Haut gleichsam als zu einem nicht immer nothwendigen Accidens gekommen wäre — oder dass umgekehrt die Peliosis derartige Functionsstörungen in der Haut gesetzt hätte, dass im Laufe der Krankheit sich eine Nephritis entwickelt hätte. Es liegt vielmehr hier die Coincidenz viel tiefer begründet, die Nephritis wird zu einem essentiellen Charakter einer Krankheit, die auch in der Haut ihre Aenderungen setzt. Aehnliches sehen wir ja bei Scarlatina und einer Reihe anderer Erkrankungen, die ich schon eingangs (p. 4) ausgeschlossen habe.

Durchsucht man die Literatur, so findet man Autoren, die diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, dabei aber noch einige Dermatosen anführen, für die sich ihnen der Zusammenhang mit Nephritis als zweifellos darstellt.

Diese Autoren sind: West[1]), Boyer[2]), Duval[3]), Bulkley[4]) und Thibierge[5]).

---

[1]) West S. in „St. Barth. Hosp. Rep." London 1886. S. 226. Cases of acute affection of the skin in the course of kidney-disease.

[2]) Boyer, „De l'albuminurie liéee aux irritations cutanées." Lyon 1883.

[3]) Duval, cit. S.

[4]) Bulkley, L. Duncan: The Relations of the Urine to diseases of the skin. „Archives of Dermatology", Oct. 1875. New-York.

[5]) Thibierge, L. c.

West berichtet über drei Fälle, bei denen sich eine acute allgemeine Affection der Haut bei Kranken ausbildete, die mit chronischen Nierenleiden im Spitale lagen. Bei zweien war die Affection von der Natur einer Dermatitis universalis exfoliativa — or perhaps it might have been called pityriasis rubra, im dritten Falle aber eine Urticaria (more of the nature of urticaria). West cons'atirt eintach diese Thatsachen, ohne sich weiter in die Frage zu vertiefen.

Boyer unternimmt auf Grund von 30 Beobachtungen den unglücklichen Versuch, impetiginöse Eczeme. Favus, Pediculosis, Scabies und dergleichen Dermatosen mit Nephritiden in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, indem er sich vorstellt, dass durch den Reiz, den die sensiblen Nerven bei juckenden Dermatosen erleiden, das Rückenmark erregt wird, dass dieser Reiz reflectorisch auf den Sympathicus übergeht, und dass schliesslich eine Ueberleitung durch den Splanchnicus major auf die Nieren stattfände, in der die Vasodilatatoren übererregt oder übermüdet würden.

Er stützt sich in letzterem Punkte auf Untersuchungen von Vulpian („Soc. de Biologie" 1873 cit. nach Boyer), der nach Erregung der Splanchinci bei curaresirten Hunden Albuminurie auftreten sah.

Bulkley und Thibierge halten sich mit ihren Ausführungen schon in etwas wissenschaftlicherer Nähe auf. Am Eingange derselben verwahrt sich zunächst Bulkley gegen den Gedanken, als ob er „in toto die arthritische, herpetische oder ‚dartrous' Diathese als Grund von vielen Hautkrankheiten aufstellen wollte"; er ist nur bestrebt, die ernste Aufmerksamkeit auf die Anwesenheit kranken Zustandes des Blutes als einer vorbereitenden Veranlassung vieler Schäden, die die Haut treffen, zu lenken.

Der krankhafte Zustand des Blutes hinwieder offenbare sich vielfach in regelwidriger Zusammensetzung des Harnes (beispielsweise bei Diabetes), so dass Analysen desselben einem Rückschlusse die Aussicht einigermassen eröffnen. Er erinnert hiebei an Versuche von Gigot-Suard („L'herpétisme Paris" 1870 cit. nach Bulkley), der bei Hunden, die er lange Zeit mit Harnsäure fütterte, theils Hautschuppung und Jucken, theils

Eczeme (sogar bei den geworfenen Jungen), theils pruriginöse Eruptionen mit Papeln und Bläschen, theils wahrhaftige Psoriasis mit mikroskopischen zahlreichen Natriumurat- und Calciumoxalat-Krystallen in den Schuppen auftreten sah. Er berichtet, dass Gigot-Suard mit Harnsäure, Oxalsäure, Hippursäure, Harnstoff ähnliche Versuche mit ähnlichen Erfolgen beim Menschen ausgeführt habe. Er weist auf die vielfachen Befunde von Harnsäure im Blute Gichtischer (Garrod in Reynold's „System of medicine", Vol. I., cit. nach Bulkley), in Eczemblasen (Gigot-Suard); von Harnbestandtheilen überhaupt im normalen Schweisse, von Harnstoff in zusammenhängenden weissen Massen bei einem an Urämie Verstorbenen (Taylor. Guy's Hosp. Rep. Vol. XIX. 1874, cit. nach Bulkley). Er führt als weitere Beweise der Beziehungen von Haut- und Nierensecretion die Versuche Müller's an („Arch. f. exp. Pathol.", 1874), der durch Einpackung von Thieren in Eiswasser die Urinmenge vermehrte und andererseits durch ähnliche Anwendung heissen Wassers die Menge verminderte. Er erwähnt endlich den Befund von Albumen im Harn bei gefirnisten Thieren (Sokoloff), indess Lang bei solchen Thieren Tripelphosphat-Krystalle in verschiedenen Theilen des Körpers nachweisen konnte. („Amer. Journ. of med. sciences", 1873, April.) Durch diese Ueberlegungen erwartet er sich Aufschlüsse aus den quantitativen Harnanalysen, die er bei Erysipel, Masern, Scharlach, Blattern, bei Urticaria, Erythem, Eczem, Psoriasis, Acne, Pruritus, Herpes Zoster, Pemphigus, Purpura, Melanosarcoma, Elephantiasis Graecorum, Addison'scher Krankheit, Ichthyosis und Xeroderma ausführte. Er war hiebei hauptsächlich auf die 24stündige Harnmenge, das specifische Gewicht und „feste Bestandtheile" bedacht, unter welch letzteren Harnstoff und Harnsäure seine Hauptaufmerksamkeit fesselten.

Der Albuminurie speciell erwähnt er bei Erysipel, Masern, Scharlach, Blattern, Purpura und Addison's Krankheit.

Leider ist es mir unmöglich, mich den Schlüssen, die Bulkley aus seinen fleissigen Untersuchungen und seiner mühevollen Zusammenstellung macht, zu folgen. Seine Ausführungen sind so stark von dem Gedanken durchtränkt, dass von den genannten Krankheiten die Urticaria, das Erythem,

Eczem, die Psoriasis, Acne, der Pruritus etc. lediglich Ausbrüche innerlicher Constitutionsanomalien darstellen, dass sie namentlich Vorläufer oder Genossen, oder Folgen von gichtischer. herpetischer oder anderweitiger Diathese sind; vor allem aber scheint mir die Harnuntersuchung, in dem Masse, als er sie vornahm, nicht geeignet, einen Rückschluss auf die Blutbeschaffenheit zu gestatten.

Was ferner für die vorliegenden Fragen am belangreichsten ist. das hat Bulkley gar nicht berührt. obwohl man es dem Titel der Abhandlung nach hätte vermuthen können.

Im allgemeinen zeigen sowohl französische, als auch englische Forscher nur zu sehr sich der Diathesenlehre hinneigend, so dass es durchaus nicht schwer ist, unter diesen Forschern Zeugen in Fülle zu nennen, die irgendwelche Hautkrankheiten mit allgemeinen inneren Erkrankungen in directen Zusammenhang brächten. Gichtische, rheumatische, herpetische, „dartrous" Diathesen sind in verwirrendem Durcheinander trotz der einstweiligen Unklarheit und Ungenauigkeit der Begriffe unzählige Male als Veranlassung und Erklärung dieser oder jener Dermatose verwerthet.[1]) Es muthet vielfach an, als ob Hebra nie gelebt und als ob er nie gelehrt hätte, dass die Hautkrankheiten, gerade sowie Erkrankungen anderer Organe zumeist selbständig, ohne Neben- und Rückwirkung auf anderweitige Körperfunctionen ihren typischen und gesetzmässigen Verlauf nähmen. Wie sehr er aber hinwieder einen solchen Zusammenhang, wo er sich eben wirklich nachweisen liess, hervorhob und ausdrücklich kennzeichnete, davon zeugt neben mehreren Bemerkungen seines Handbuches — wie z. B. der oberwähnte Erythemfall, gepaart mit Pneumonie — seine Abhandlung: „Ueber einzelne während der Schwangerschaft, dem Wochenbette und bei Uterinalkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten",[2]) jene Abhandlung in der er die ersten 5 Fälle von Impetigo herpetiformis beschreibt.

[1]) Ein Beispiel für viele: Tilbury Fox in „Lancet" January 15, 1870; On the nature and treatment of Eczema and incidentally, the influence of constitutional conditions in skin diseases.

[2]) „Wiener med. Wochenschrift", 1872, XXII. Jahrgang, Nr. 48.

Es klingt daher sonderbar, wenn Schweninger[1]) Hebra den Vorwurf macht, es sei die Betonung, dass Eczeme keine „Metastasen" innerer Erkrankungen vorstellen und daher nur extern zu behandeln wären, eine zu einseitige. Warum sollte das Entstehen des Eczems von innen heraus — so ungefähr wirft Schweninger Hebra fragend vor — nicht ebenso statthaben, wie bei einer Reihe specifischer Infectionskrankheiten? Wie bei Typhus, Scharlach, Masern, infectiösem Pemphigus, Blattern, wo von innen her je eine specifische Ursache an die Haut abgesetzt wird und dort die bekannte Veränderung erzeugt? Sollte es wirklich Schweninger entgangen sein, dass Hebra in der genannten Abhandlung eine Reihe von Hautveränderungen und Hautkrankheiten mit Uterinveränderungen in Zusammenhang bringt? Und zwar 1. Pigmentanbildungen der Graviden, 2. Folliculitiden im Gesichte, an der Stirne und Nase, manchmal der Acne vulgaris disseminata, manchmal der Acne rosacea ähnelnd, 3. das Auftreten von Comedonen, 4. von Eczemen (der Hände), die schon in den ersten Tagen nach erfolgter Conception entstehen, 5. von Pruritus cutaneus, 6. von Erythemen und Urticaria, 7. von Urticaria mit Pemphigus gepaart, und endlich 8. der Impetigo herpetiformis? Dass der Vorwurf Schweninger's auch nicht die „Wiener Schule" im allgemeinen treffe, dafür spricht doch schlagend die eingangs citirte Abhandlung Kaposi's, in der folgende Dermatosen als mit Diabetes gepaart hervorgehoben werden: 1. Asteatosis und Anidrosis, 2. Pruritus cutaneus (universalis oder vulvae), 3. Urticaria chronica, 4. Acne cachecticorum, 5. Roseola und erythemartige Flecken (nach Marchal de Calvi „Gazette des Hôpitaux", 1852, Nr. 45, cit. nach Kaposi), 6. Eczema präcipue genitalium (Balanitis), 7. Paronychia diabetica, hauptsächlich an der grossen und kleinen Zehe, 8. die so vielgenannte Furunculosis und Anthrax, 9. Gangrän, und endlich 10. Papillomatosis diabetica, beobachtet in einem einzigen Falle.

Schweninger's Kritik der Thatsachen ist in diesen Bemerkungen keine überzeugende. Berichtet er ja doch sogar

[1]) Bemerkungen über Eczeme und deren diätetische Behandlung, „Charité-Annalen", XI. Jahrgang, 1886, S. 650 ff.

Psoriasis „durch entsprechende Diät" (nebstbei gesagt, eine kluge Ausdrucksweise) geheilt zu haben. Wer jedoch in vorsichtiger Ueberlegung sich an die Lösung derartiger Aufgaben heranmacht, für den sichert sich der Erfolg von selbst. Dafür ist Duval's These, in der diese Frage eine eingehende Förderung findet, und in der ich zu meiner grossen Befriedigung vielfach Uebereinstimmung mit meinen Ansichten gefunden habe, ein schöner Beweis.

Duval zeigt sich auch, gleich der Mehrzahl seiner Landsleute, von der Diathesenlehre durchdrungen. Rheumatismus — so sagt er — erscheint beispielsweise im acuten Stadium als Urticaria, Erythema papulatum und Erythema nodosum auf der Haut — im chronischen hingegen bald als Papeln, Lichen, Prurigo, Bläschen, Eczema, bald als Schuppen: Psoriasis nummularis.

In ganz anderer Weise und mit grösserer Entsprechung der nunmehrigen allgemeinen Ansichten über Krankheitsursachen suchte übrigens jüngst Singer[1]) zu betonen, dass unter der Voraussetzung, dass das Erythema multiforme als eine pyämische Hauterkrankung par excellence angesehen wird, und bei der nicht wegzuleugnenden inneren Verwandtschaft des Erythema multiforme und des acuten Gelenkrheumatismus, sich ein weiterer Gesichtspunkt ergibt, welcher darauf hinweist, auch den Rheumatismus den pyämischen Erkrankungen einzufügen.

Auf die „Éruptions rénales" selbst übergehend, erzählt Duval, dass Quinquaud („Tribune médicale", Juin 1880, cit. nach Duval) bei Albuminurie Erytheme, Papeln, Bläschen und Schuppen beobachtet habe, betont aber ausdrücklich, dass er hingegen nicht in der Lage war, wie jener, auch Psoriasis und Pityriasis zu den Éruptions rénales zählen zu können.[2])

Darin gerade scheint mir aber der hervorragende Werth dieser These zu liegen. Duval beschränkt sich eben trotz der gewichtigen Angaben seines Lehrers Quinquaud nur auf das genau Beobachtete, und findet 4 Grundtypen der Haut-

---

[1]) Die Hautveränderungen beim acuten Gelenkrheumatismus, nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Von Dr. G. Singer. (Aus einer im Erscheinen begriffenen Monographie: Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien. Braumüller.) Wiener klin. Wochenschrift, X. Jahrgang, Nr. 38.

[2]) Lichen und Prurigo sind selbstredend nicht im Hebra'schen Sinne gemeint.

efflorescenzen: das Erythem, entsprechend der Macula im Sinne Hebra's, die Papel, die Vesicula und die Pustula als Eruptio renalis auf der Haut vertreten.

Ich halte es nicht für sehr zweckdienlich, das Bild der Hautkrankheiten, die die Albuminurie begleiten, durch die Aufzählung von auftretenden Elementar-Symptomen zu verzerren. Schon die Gegenüberstellung der Schilderung der Dermatoses gravidarum, und der Dermatoses diabeticae, wie sie Hebra und Kaposi geben, mit Duval's Beschreibung zeigt dies zur Genüge. Deshalb ist es von grossem Vortheile, dass Duval eine Reihe von Krankenskizzen (8) im letzten Theile seiner These bringt, in denen die Dermatosen mit ihrem klinischen Namen geführt sind. Auf einige dieser Skizzen habe ich im Capitel Erytheme hingewiesen.

Diesen Skizzen entsprechend führt er als albuminurische Dermatosen an: Lichen aigu, Érythéme, Prurigo, Furunculosis, Ecthyma, Eczéma (vesiculo-papulo squamosum praecipue extremitatum superiarum), letzteres in einem Falle. Bei dem Umstande als die Nomenclatur der Franzosen von der unseren etwas abweicht, müsste man im Sinne Hebra's Lichen aigu und Prurigo als Pruritus bezeichnen. Furunculosis und Ecthyma stellen in diesem Falle quantitative Unterschiede vor, so dass der Homogenität halber Duval's Dermatosen als 1. Eczema, 2. Pruritus, 3. Furunculosis und 4. Erythema zu bezeichnen wären.

Psoriasis und Pityriasis sind nach dem Gesagten auszuschliessen. Von Furunculosis albuminurica bekam ich keinen Fall zur Beobachtung.

Auch Duval versucht es näher zu bestimmen, welche Art von Nephritis besonders zu einer Combination mit Hauterkrankungen hinneigt, findet aber auch keine bestimmte Form, oder bestimmte anatomische Veränderung in der Niere als massgebend, nur schliesst er — sowie ich — die acuten Nephritiden vollständig aus und deutet namentlich auf das lange Bestehen der Nephritis als besonders begünstigendes Moment hin.

Duval findet, dass die gesammte Hautoberfläche mit einziger Ausnahme des Gesichtes und manchmal der Hände Sitz der „Éruptions rénales" sein kann. Dem gegenüber muss ich auf die Skizze des Falles K., 18 Jahre, pag. 484, hinweisen,

bei dem die betreffende Dermatose im Gesichte und an den Händen zu beobachten war.

Ebensowenig kann ich Duval beistimmen, wenn er einen Parallelismus in der Entwicklung und Ausbildung, beziehentlich Rückbildung des Hautleidens und des Nierenleidens finden will. Mir schien (siehe Fall M. v. P., 70 Jahre, pag. 7) das Gegentheil stattzuhaben, muss aber ausdrücklichst hervorheben, dass ein absolut sicheres Kriterium für die Feststellung irgend eines sogenannten Parallelismus fehlt. Darüber klagen ja auch die meisten Forscher, die es sich zur Aufgabe gemacht haben, das Verhältniss der Urämie zur Nephritis zu studiren.[1]) Wenn aber Duval diese Behauptung aus seinen Krankenskizzen illustriren will, so gebe ich zu bedenken, dass bei einer ärztlichen, insbesondere einer Spitalsbehandlung, wenn sie auf die Symptome des Nierenleidens „bessernd" einwirkt, eine solche Besserung auf die günstigeren hygienischen Verhältnisse, in die die Kranken im allgemeinen gebracht werden, hauptsächlichst zurückzuführen ist. Das zeigt ja insbesondere die Spitalsbehandlung Pruriginöser.

Von einem Versuche, etwaige Verhältnisszahlen zwischen den Nephritikern mit und ohne Dermatoses albuminuricae anzugeben, sah Duval sich genöthigt abzustehen, weil aus leicht begreiflichen Gründen die Fehlerquellen zu grosse sind. Im grossen Ganzen kann man sagen, dass ihr Auftreten zu den Seltenheiten gehört.

Auch ich möchte nur nebenhin die Bemerkung fallen lassen, dass ich, als ich im hiesigen Allgemeinen Krankenhause (bei einem ungefähren, monatlichen Gesammtzuwachse von 700 Kranken) durch Monate auf den internen Abtheilungen vergebens nach Nephritikern suchte, die die gewünschte Complication aufwiesen.

Sehr schwierig gestaltet sich die Beantwortung der Frage, welches Kriterium man denn hat, um zu beurtheilen, dass eine die Albuminurie begleitende Dermatose mit dieser in irgend welchen Zusammenhang gebracht werden muss. Im allgemeinen

---

[1]) So z. B. v. Noorden und Ritter, Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker. „Zeitschrift f. klinische Medicin", Bd. XIX, Suppl.

kann man sagen, dass dies im Wesen der betreffenden Dermatose, und der immer mehr sich vertiefenden Kenntniss, die wir über dieselbe gemeinhin haben, zu suchen ist.

Zunächst gilt dies vom Pruritus, der Urticaria und den Erythemen. Kaposi findet diese Hautkrankheiten unter den Dermatoses diabeticae, Hebra dieselben im Zusammenhang mit Uterin-Veränderungen. Ihr Zusammenhang mit Substanzen, die nach ihrer Aufnahme in den Darmcanal dieselben hervorrufen, ist zu bekannt, als dass ich speciell hierauf zu weisen hätte. Erytheme unbekannter Veranlassung schwinden bei Verabreichung von Laxantien. Erytheme sah ich in Breslau nach Injectionen mit Koch's Tuberculin: kurz, diese Gruppe von Dermatosen, die auch anatomische Verwandtschaft zeigt, gliedert sich nicht auffällig in eine Reihe von Hauterkrankungen, die den eine Albuminurie begleitenden Symptomen beigesellt werden können.

Minder in die Augen springend gilt dies vom Eczem. Duval gibt keine nähere Charakteristik des Eczemes, das seiner Ansicht nach als Eczema albuminuricum zu gelten hätte. Ich meinerseits lege grosses Gewicht auf die Kennzeichen, die ich angeführt habe, namentlich auf das spontane Abheilen unter Pigmentanbildung und verweise als Analogon auf das von Hebra beschriebene Eczema gravidarum und auf Baruch's[1]) Fall von Eczem in der Pubertätszeit eines Mädchens, das mit Eintritt der Menses sich von selbst rückbildete. Ein Eczem aus innerer Ursache ist daher zweifelsohne existirend, und man wird bei der Häufigkeit und Vielgestaltigkeit dieser Krankheit in der Beurtheilung, ob es ein Eczema albuminuricum sei, mit äusserster Vorsicht und gewissenhafter, genauer Berücksichtigung der gesammten Umstände zuwerke gehen müssen.

Ebensowenig wird man fehlgehen, die Furunculose mit Duval hieher zu rechnen, wenn man an die vielen Fälle von der verwandten Acne ex causa interna (Jod und Brom) sowie der Acne cachecticorum bei Diabetes (Kaposi) oder den Folliculitiden bei Uterin-Veränderungen sich erinnert.

---

[1]) Baruch Max, Fall von genau symmetrischem Eczem. „Berliner klinische Wochenschrift" 1881, Nr. 16.

Abgesehen davon, dass Erwägungen solcher Art den kritischen Blick schärfen und Dermatosen wie Psoriasis, Pityriasis, zuvörderst aber Boyer's Schlussfolgerungen a limine zurückzuweisen lehren, geben sie eine Handhabe, wie man von einem allgemeinen Standpunkte aus der Frage mit Erklärungsversuchen naherücken kann.

Hier möchte ich wieder an Duval's gedankenreiche These anknüpfen. Er sagt: „Für die Pathogenie der Éruptions rénales kann man zwei gleich wahrscheinliche Erklärungen annehmen. Entweder würde das Blut (le liquide sanguin), verdorben durch die Ausscheidungs-Producte, die die Nieren absondern sollte, für die Ernährung der Gewebe untauglich. Die Bestandtheile der Haut nehmen an dem tiefgreifenden Verfalle des Gesammt-Organismus theil und verrathen ihre geringe Lebenskraft durch verschiedene Läsionen. Dies ist Quinquaud's Meinung. Professor Peter (gleichfalls ein Lehrer Duval's), der als nephritisches Symptom eine Hauthyperästhesie bezeichnet, wie sie als Jucken sich auch beim Icterus zeigt, ist geneigt anzunehmen, dass man es mit einer Erregung der Nervenenden durch das verdorbene Blut zu thun habe. Oder es sondert die Haut, als das einzige Organ, welches im Stande sei, die Nieren zu ersetzen (suppléer) und die Reinigung des Nährsaftes (liquide nourricier) zu übernehmen, eine viel grössere Menge von Extractivstoffen ab, als im normalen Zustande. — — — Was dieser Theorie Gewicht zu geben scheint, ist der Umstand, dass ich nie eine Eruptio renalis im Gesichte und nur einmal an den Händen beobachtet habe. Gerade diese Partien aber werden täglich gewaschen und so der schädlichen Substanzen entledigt, die der Schweiss enthält. Andrerseits mildert die Behandlung der Kranken mit Bädern in sichtbarer Weise ihren Zustand und gibt eine weitere Stütze für diese Ansicht."

Kaposi bezeichnet für die analogen Dermatoses diabeticae als nächste Ursache den Zuckergehalt der Gewebe. Die durch ihn hervorgerufenen Processe charakterisiren sich ihrem Wesen nach zunächst als Entzündung mit dem Ausgange in Gewebsnekrose und mit sehr geringer Tendenz zu entzündlicher Gewebsproduction.

Hebra enthält sich jedweder Bemerkung über die wahrscheinliche Ursache der von ihm beobachteten bezüglichen Dermatosen.

Duval's Erklärung ist wohl zunächst nicht im Stande, völlig zu befriedigen, weil die angeführten, vermutheten Ursachen ja bei jeder halbwegs entwickelten Albuminurie schon ins Gewicht fallen müssen, während doch die entsprechenden Dermatosen im grossen Ganzen, wie hervorgehoben, bei den Albuminurikern zur Seltenheit gehören. Auch klären so allgemein gehaltene Ausdrücke wie „Blut, das durch die Ausscheidungsproducte, die die Niere absondern sollte, verdorben ist" oder „Erregung der Nervenenden durch verdorbenes Blut" nicht besonders auf, weil man ja genug Krankheiten kennt, bei denen das Blut „verdorben ist" — beispielsweise viele Infections-Krankheiten — und die keine Dermatosen im Gefolge führen.

Ebensowenig kann man den „tiefgreifenden Verfall" zu Hilfe nehmen, der den Gesammtorganismus befällt, an dem die Bestandtheile der Haut theilnehmen und bei dem sie ihre geringe Lebenskraft durch verschiedene Läsionen verrathen — denn man kennt genügend Kachexien, die mit schweren Degenerationen innerer Organe einhergehen, bei denen keine Dermatosen beobachtet werden, abgesehen davon, dass sich ein Verfall der histologischen Elemente der Haut schon a priori — weil experimentell gestützt — nicht in Symptomen äussern wird, wie wir sie geschildert haben.

Am verlockendsten wäre es daher, die sattsam angenommene Correlation zwischen Nieren- und Hautfunctionen zur Erklärung heranzuziehen. Auf sie greifen ja die gang und gäben Ansichten zurück und ich verweise nebst den bei Duval genannten Autoren des specielleren noch auf Hammarsten[1]) und Salkowsky-Leube.[2]) Es ist somit von grösster Wichtigkeit zu prüfen, ob sie berechtigt sind, und deshalb will ich es unternehmen, zu untersuchen, inwieweit eine solche Correlation wirklich besteht.

Zunächst wird auf die anatomische Aehnlichkeit, die zwischen den tubulösen Harncanälchen und den schlauchförmigen Schweissdrüsen bestehen soll, hingewiesen, welche

[1]) Hammarsten, „Lehrbuch der phys. Chemie". 3. Aufl. Wiesbaden 1895.

[2]) Salkowsky-Leube, „Die Lehre vom Harn". Berlin 1882, S. 518 ff.

Analogie noch erhöhte Bedeutung zu erlangen scheint, wenn. wie Kaposi mit Hinweis auf Ranvier behauptet,[1]) das Epithel der Drüsenknäuel gleich den Epithelien der gewundenen Harncanälchen körnige Streifung zeigt.

Kölliker[2]) nimmt von dieser Streifung keine Notiz und ich kann, abgesehen davon, dass ich diese Angabe auch nie bestätigt sah, diesem histologischen Befunde keine so principielle Bedeutung beilegen, weil ja körnige Streifung unter anderem auch eine Eigenschaft der Epithelien anderer Drüsengänge. z. B. der Speicheldrüsen, ist.

Weiters ist betont worden, dass den Tomsa'schen Untersuchungen über die Hautgefässe zufolge,[3]) die Gefässe der Drüsenknäuel von selbständigen Zweigen der Hautarterien stammen und ein Capillarnetz für sich bilden, welches mit demjenigen der Cutis nicht in Verbindung steht — worin man mit dem Verhalten der Vasa afferentia in den Glomerulis eine Aehnlichkeit erblicken will.

Nun will mir aber scheinen, dass diese Analogie zwischen Schweissdrüsen und Nieren durchaus nicht so exceptionell dasteht, als dass man aus ihr eine so specifische Bedeutung zu Gunsten einer Correlation der Functionen folgern könnte. Ich glaube vielmehr, es sei ein allgemeines Gesetz, dass man im Organismus jene Blutgefässe, die in drüsigen Organen histologisch mit dem secretorischen Theile derselben in Beziehung stehen, ein ganz selbständiges Capillarnetz bilden sieht, aus welchem das austretende Gefäss das Blut keiner weiteren speciellen Verwendung zuführt. Ich verweise nur auf das Vas efferens der Leber, das direct in die untere Hohlvene mündet. indess die Arteria hepatica ein Capillarsystem entwickelt, das fast ganz getrennt mit der Ernährung der Drüse in physiologischen Zusammenhang gebracht wird. Ich erinnere an die grossen, Luft absondernden Drüsen, die Lungen, deren Vasa efferentia sich zu den Venae pulmonales sammeln, während der

---

[1]) Kaposi, „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten". 4. Aufl. S. 44 ff.

[2]) Kölliker, „Handbuch der Gewebslehre des Menschen." 6. Aufl. Leipzig 1889.

[3]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873.

Ernährung des Lungengewebes andere Adern (die Art. bronchiales) zu dienen haben. Ich gedenke der Glandulae parotis, submaxillaris etc., der vielen tubulösen Drüsen in der Darmschleimhaut, von denen ja ein Gleiches gilt.

Andrerseits besteht trotz alledem zwischen dem histologischen Gebilde eines Glomerulus mitsammt dem angefügten Drüsenapparate und dem Capillarnetze einer Schweissdrüse ein so gewaltiger Unterschied, dass ich wenigstens mich nicht entschliessen kann, darin mehr als eine oberflächliche — höchstens vergleichenswerthe — Aehnlichkeit zu finden.

Es bliebe mithin der Vergleich der chemischen Bestandtheile beider Secrete in Betracht; zunächst das Wasser.

Weit mehr noch als die histologische Analogie scheint die Correlation durch die Wasserabsonderung begründet zu sein. Dabei muss man betonen, dass diese Correlation sehr einseitig aufgefasst ist und auf die physiologische Function der Wasserabsonderung in der Haut nicht Betracht nimmt. **Der Hauptzweck der Wasserabsonderung durch den Schweiss ist ja doch die Regulirung der Körperwärme.**[1] Erhöhte Muskelarbeit erhöht die Körperwärme. Durch Verdunstung des Wassers im Schweisse wird diese Wärme gebunden. Der Zweck der Wasserabsonderung in der Haut ist also ein ganz anderer, als in den Nieren und **weil in Folge der erhöhten Körperwärme mehr Wasser in der Haut secernirt wird, deshalb** sinkt der Wassergehalt im Urine. Wir beobachten ja auch bei Wasserverlusten durch den Darm eine verminderte Wasserabgabe in den Nieren, ohne dass es uns einfiele, die Darmsecretion mit der Nierensecretion in directe Correlation zu bringen. Wir benützen den ersterwähnten Umstand wohl zu therapeutischen Zwecken, wenn es sich darum handelt, die Nierenthätigkeit zu entlasten; aber nie wird die Haut selbstthätig mehr Wasser secerniren, wenn die Nieren hierin nachlassen, oder gar exstirpirt werden. Umgekehrt stellt sich selbst bei der stärksten Polyurie eines Diabetikers erforderlichen Falles Schweisssecretion ein.

---

[1]) Brücke, „Vorlesungen über Physiologie", Wien 1881, p. 56.

Diesem Zwecke entsprechend, enthält auch der Schweiss 977·4—995·6 pro mille Wasser, der Harn 948·65 pr. m. im Mittel.[1])

Es kann sich daher — so fasse ich das auf — die Correlation nur auf das Vorkommen von Harnstoff im Schweisse beschränken mit 1·61 und 1·24 p. m. — allerdings gegen 20—30 p. m. im Harne — auf vermehrte Harnstoffausscheidung bei Anurie, in Fällen von Cholera und Urämie,[2]) auf das Auftreten von Zucker bei Diabetes, und Harnsäure im Schweisse Gichtischer. Diese Analogien sind meines Erachtens aber, was die physiologischen Fälle anlangt, zu vereinzelnt, und was die pathologischen anlangt, zu wenig charakteristisch — findet man ja doch auch in anderen Secreten Harnbestandtheile, Zucker bei Diabetes, Harnsäure bei Gicht — als dass man diese Thatsachen zur unwiderleglichen Aufstellung einer **beiderseitigen** Correlation verwerthen könnte.

Ich hoffe deshalb Uebereinstimmung zu finden, wenn ich die Schweisssecretion als eine von der Harnsecretion völlig verschiedene und nur oberflächliche Vergleichsmomente bietende hinstelle und zu der Meinung hinneige, dass sich hier vielfach eine Ansicht eingeschlichen habe, die stärkeren Argumenten nicht Stich zu halten im Stande ist.

Damit negire ich selbstredend nicht das allgemeine secretorische Vermögen der Schweissdrüsen, demzufolge in der Haut Stoffe zur Eliminirung kommen dürften, die sich bei einem krankhaften Stoffwechsel überhaupt im Körper vorfinden können. Unter solchen Voraussetzungen scheint mir aber die Scheidewand zu fallen, die die Dermatoses albuminuricae von anderen ähnlichen causal zu trennen geeignet war und es wird erklärlich, wieso dieselben mit denen des Diabetes oder anderer Functionsstörungen im Organismus eine Analogie darbieten können. Man wird nach gemeinsamen, bindenden Gesichtspunkten suchen müssen und ich glaube, dass eine solche Auffassung der Ver-

---

[1]) Diese und die folgenden Angaben nach Olaf Hammarsten, „Lehrbuch der phys. Chemie", 3. Aufl., Wiesbaden 1895.

[2]) Unter Anderen: Frederik Taylor, „Guys Hosp. Rep." 1874. Vol. XIX.

hältnisse die Wege ebnet. Dabei bleibt es sich einstweilen gleichgiltig, ob man annimmt, dass fragliche Stoffe bei der Elimination durch die Haut dieselbe direct reizen, oder ob sie von irgendeiner Centralstelle aus ihre morbide Wirksamkeit bekunden.

Es ist nach dem gegenwärtigen Umfange unserer Kenntnisse selbstredend ganz unmöglich, auch nur annähernd in Erfahrung zu bringen, wie diese Stoffe geartet sein mögen. Allerdings stehen wir den chemischen Producten des pathologischen Stoffwechsels im allgemeinen, und speciell denen bei Diabetes und Nephritis nicht mehr so fremd gegenüber,[1]) allein der Versuch, diese selbst, oder Histenzyme, beziehentlich ihren Mangel für das Auftreten der Dermatosen verantwortlich zu machen, erscheint a priori umso aussichtsloser, wenn man bedenkt, dass man auch für das Auftreten einer anderen gelegentlichen Complication der Nephritis, der Urämie, trotz zielbewusst angelegter Experimente und Erwägungen zu keiner befriedigenden Lösung gekommen ist.

Soviel scheint man aber sagen zu können, dass keiner der vielen Experimentatoren, die es sich zur Aufgabe machten, die Giftigkeit der normalen und pathologischen Harnbestandtheile zu untersuchen, Andeutungen macht, dass sie die auffallenden Befunde Gigot-Suards[2]) bestätigen konnten, ein Hauptgrund, weshalb ich der Stichhältigkeit derselben kein Vertrauen entgegenbringen kann. Jedenfalls ruft das, was wir über positive Ursachen von Urticaria und Erythem, ja auch über das Auftreten von Acne wissen, die berechtigte Vermuthung wach, in welcher Richtung man eine Aufklärung zu erhoffen habe, wenigstens glaube ich in bescheidenen Grenzen zu einer Aenderung der Ansichten über die hier vorliegenden Causalitätsverhältnisse beigetragen zu haben, und das ist vielleicht doch ein kleiner Fortschritt.

---

[1]) Hier lehne ich mich an Hammarstens „Lehrbuch", cit. p. 33, und an Kraus und Honigmann, „Pathologie der Auto-Intoxicationen" in: „Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie" von Lubarsch und Ostertag. Wiesbaden 1895.

[2]) Cit. p. 24.



ARCHIV
FÜR
DERMATOLOGIE UND SYPHILIS.

XLIII. UND XLIV. BAND.

FESTSCHRIFT

GEWIDMET

FILIPP JOSEF PICK

AUS ANLASS DER VOLLENDUNG
SEINER 25JÄHRIGEN THÄTIGKEIT ALS PROFESSOR UND VORSTAND
DER K. K. DERMATOLOGISCHEN KLINIK
IN PRAG

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

VON

COLLEGEN UND SCHÜLERN.

Redigirt von Geheimrath Prof. A. Neisser in Breslau.



II. THEIL.

MIT 15 TAFELN.

WIEN und **LEIPZIG.**
WILHELM BRAUMÜLLER,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung.
1898.

Inhalt des I. Bandes.

Inhalt des II. Bandes.

Originalabhandlungen.

Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut.

Von

Hofrath Prof. **Neumann** in Wien.

(Hierzu Taf. XXVI u. XXVII.)

In der Literatur liegen über die idiopathische Atrophie der Haut nur einzelne casuistische Mittheilungen vor, wie von Buchwald,[1]) Touton[2]) und Pospelow.[3]) Kaposi[4]) gibt hierüber nur an, dass bei allen marantischen Personen, seltener bei in mittlerem Lebensalter stehenden eine Art diffuser, fortschreitender, idiopathischer Atrophie vorkomme, bedingt durch Schwund des subcutanen Gewebes, vielleicht auch durch eine gleichzeitige, der senilen ähnliche degenerative Veränderung der Cutis.

Einen Fall der in Rede stehenden Krankheit hat Kaposi in der Sitzung der dermatolog. Gesellschaft vom 24. März 1897 vorgestellt.

Ueber die im Alter stattfindenden eigenthümlichen Veränderungen der Haut habe ich[5]) bereits im Jahre 1861 berichtet. Es heisst daselbst:

„Die Cutis hat in ihrem Dickendurchmesser eingebüsst, was besonders an der Papillarschicht in eclatanter Weise hervortritt. An jenen Stellen nämlich, wo die Papillen auch im normalen Zustande klein sind (Stirn, Bauchwand), läuft die malpighische Schicht an alten Häuten in gleicher Flucht mit der geglätteten Lederhaut fort, und an solchen Orten, wo die Papillen im

---

[1]) Ein Fall von diffuser idiopathischer Hautatrophie. Arch. f. Derm. 1883, p. 554.

[2]) Ein Fall von erworbener idiopathischer Atrophie der Haut. Deutsche med. Wochenschrift 1886.

[3]) Idiopathische Atrophie der Haut. Ann. de Derm. et de Syph. 1886.

[4]) In seinem „Lehrbuch der Hautkrankheiten“ 1893, p. 711.

[5]) Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie 1861.

mittleren Lebensalter am mächtigsten entwickelt sind (wie an den Fingerspitzen), sind sie an der senilen Haut bedeutend verkürzt und auch verdünnt. Diese Veränderungen kann man geradezu als eine Schrumpfung bezeichnen, welche nothwendigerweise auch ihren Einfluss in der Richtung der Adnexa nehmen muss. Das Gewebe einer derartig geschrumpften Cutis zeigt uns mannigfaltige Verunstaltungen, durch welche sich die retrograde Metamorphose bekundet."

Unna (in Orth's „Histopathologie der Hautkrankheiten" 1894, p. 995) bemerkt, nachdem er die von mir beschriebenen Degenerationen der Cutis theils mit seinem Elacin, theils mit Collacin indentificirt:

„Was die übrigen von Neumann angegebenen Veränderungen betrifft, so kann ich die meisten Angaben bestätigen: die stärkere Pigmentirung und die Atrophie der Oberhaut im Allgemeinen, die Verkürzung der Haarbälge und Erweiterung der Talgdrüsen, die Integrität eines auch die Follikel einhüllenden subepithelialen Bindegewebsstreifens, welcher die besprochenen Degenerationen nicht eingeht, die Erweiterung, resp. das Klaffen der meisten Capillaren, welches wohl auf eine grössere Starrheit des Bindegewebes, stellenweise auch auf eine leichte Verdickung der Wandung bezogen werden muss und das Vorkommen von zerstreuten Zellenherden."

Zu ähnlichen Erscheinungen können wohl prämatur pathologische Processe führen.

Die Zahl der klinischen Beobachtungen über diese Form von Atrophie der Haut ist jedoch noch viel zu klein, als dass es möglich wäre, ein zutreffendes Bild derselben zu geben, ebenso wenig liegen derzeit genügende histologische Untersuchungen vor.

Der Fall von Behrend[1]) dürfte, wie Caspary[2]) hervorhebt, eher als Ichthyosis aufzufassen sein. Bei dem bemerkenswerthen Falle von Buchwald geben weder die Abbildung noch die äusserst kurze Beschreibung der mikroskopischen Befunde ein genügend klares Bild; ebenso wenig bietet Touton's Fall besondere Anhaltspunkte über die Natur dieser

[1]) Ein Fall von idiopathischer angeborener Hautatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 6.

[2]) Ueber Ichthyosis foetalis. Vierteljahrschrift f. Derm. 1886.

Affection, zumal eine histologische Untersuchung hier überhaupt nicht vorliegt.

Und doch ist die Kenntnis dieser Krankheit nicht nur wegen ihrer Seltenheit, sondern auch in diagnostischer Beziehung von hohem Interesse, weil sie mit anderen Hautaffectionen, zumal der Pityriasis rubra und Ichthyosis simplex Aehnlichkeit zeigt.

Ich glaube daher zwei Fälle idiopathischer Atrophie der Haut, welche ich gegenwärtig in Beobachtung habe, mittheilen zu sollen. Vorerst mögen die bisher mitgetheilten Fälle des Vergleiches halber skizzirt werden.

Der Fall Buchwald's betrifft einen 36jähr. kräftigen Mann, bei dem das Hautleiden im 20. Lebensjahre an den Knien begann, anfangs rapide Fortschritte machte, so dass es schon nach einem Jahre die volle stabile Ausdehnung erreichte. Ueber beiden Oberschenkeln, vorne jedoch das Schenkeldreieck freilassend und hinten bis über die Glutaealgegend reichend, bildet die dünne, trockene, abschuppende Haut schräge und quere Faltungen. Sie lässt sich leicht verschieben und in grösseren Falten aufheben, welche nur langsam wieder verstreichen. Durch diese atrophische Haut, welche sich meist scharf gegen die gesunde Haut abgrenzt, schimmern deutlich die darunter liegenden Gefässe durch, namentlich wenn beim Stehen des Pat. sich die Venen praller füllen; dabei nimmt auch die vorher blassbraune Haut ein mehr cyanotisches Colorit an. Die atrophische Haut ist nur äusserst sparsam mit dünnen weichen Härchen besetzt, grosse Flächen sind völlig haarlos.

Sowohl bei spontaner Schweissbildung wie nach subcutaner Injection von Pilocarpin bleiben die atrophischen Partien fast trocken, während die gesunden Stellen eine lebhafte Schweisssecretion zeigen.

Keine Sensibilitätsstörung, Tastsinn und Temperaturwahrnehmung normal. Die Muskeln unter den erkrankten Hautstellen waren schwächer als bei dem sonst robusten Körperbau zu erwarten war. Elektrische Erregbarkeit normal.

Der Mann hatte von seiner Hautkrankheit keinerlei Unbequemlichkeiten und über keinerlei Störungen des Gesammtbefindens zu klagen.

Die histologische Untersuchung ergab vollkommenes Fehlen des Fettgewebes, Gesammtatrophie, auffallende Sparsamkeit der Schweissdrüsen und Haarbälge, sowie Fehlen der Papillen. Auffallend erschien die Beschaffenheit des Bindegewebes dicht unter der (übrigens glatt verlaufenden) Epithelgrenze, welches wie gequollen aussah, ausserdem mit reichlichen Zellkernen durchsetzt war. Letztere waren zum Theil um Gefässe, Drüsen und Haarbälge, theils isolirt und unabhängig von diesen in Gruppen angehäuft, Gefässe und Nerven normal.

2. Touton. Bei einem 57jährigen, starken und corpulenten Mann begann die Affection vor 35 Jahren an beiden Händen und Füssen und

breitete sich langsam von der Peripherie der Extremitäten nach oben auf beiden Seiten meist symmetrisch aus. Im Anfang verlief der Process viel rascher, später scheint eine bedeutende Verlangsamung, wenn nicht gar ein Stillstand in demselben eingetreten zu sein.

Am stärksten ist die Dorsalfläche der Hände afficirt; es macht den Eindruck, als ob die Hand in einem zu weiten, schlottrigen Handschuh steckte. Die Haut in Runzeln und Falten gelegt, die von diesen umschlossenen Felder sind feiner gerunzelt, glanzlos, trocken. Durch die diffus tief dunkelroth gefärbte Haut schimmert ein reichliches Venennetz durch, als ob es unmittelbar unter der Oberfläche läge; grössere Venen und die Sehnen wölben die Hautdecke vor. Diese ist leicht verschieblich, stellenweise papierdünn, was besonders beim Erheben einer Falte auffällt, die dann nur allmälig wieder sich ausgleicht. Die Nägel sind längsriefig. Auch an der Vola manus über Daumenballen und Kleinfingerballen sind ähnliche aber geringere Veränderungen. Die feinen Linien und Furchen des Handtellers, welche der Anordnung der Papillen entsprechen, fehlen hier. Am Vorderarm zieht sich die Affection in Form eines schmalen Streifens an der Streckseite bis über das Ellenbogengelenk hinauf. Die Grenzen der erkrankten Haut gegen die gesunde sind ziemlich scharf, so jedoch, dass die Randpartien weniger intensiv ergriffen (also dicker und blässer) sind. Die unteren Extremitäten zeigen eine ähnliche aber weniger ausgedehnte Erkrankung, die nicht über das Kniegelenk hinaufreicht. Am Unterschenkel, wo der Process am wenigsten weit vorgeschritten ist, ist die Haut gespannt, pergamentartig weiss, glänzend und stellenweise mit reichlichen dünnen rundlichen oder polygonalen Schuppen bedeckt. Ueber allen erkrankten Partien finden sich zerstreut kurze Lanugohärchen. Es besteht Hyperidrosis pedum.

Sensibilität und Motilität intact, ebenso Muskelkraft. Die atrophischen Stellen an Händen und Füssen bei stärkerem Druck empfindlich.

Pospelow beschreibt zwei Fälle von „idiopathischer Atrophie der Haut". In beiden Fällen kam die Erkrankung bei 50jähr. Frauen zur Beobachtung.

Im ersten Falle ist die Haut der l. oberen Extremität vom Handrücken bis zur Schulter und an der l. Unterextremität vom untern Drittel des Oberschenkels bis zur Fusssohle afficirt. Nach Angabe der Pat. hat das Leiden in ihrem 17. Lebensjahre nach einem längeren Marsch in Schnee und Kälte mit rothen Flecken am l. Oberarm begonnen, die nach Ablauf eines Jahres eine Verdünnung der Haut zur Folge hatten. Die untere Extremität erkrankte 27 Jahre später als der Arm.

Die Haut ist an den afficirten Stellen faltig, trocken, ziemlich kühl und livid verfärbt. Die Epidermis glänzt, ist schuppig und trocken. In Folge der zahlreichen Falten sieht die Haut ähnlich wie zerknittertes Cigarettenpapier aus. Ueber der Ferse lässt sich die Haut wie von einem gebratenen Apfel kegelförmig abheben. Durch die verdünnte Haut schimmern die Gefässe durch. Das subcutane Fett fast völlig ge-

schwunden, auch die darunter liegenden Muskeln sind schwächer entwickelt. Durch Aetherspray lässt sich keine Gänsehaut erzeugen. Haarfollikel sind kaum nachweisbar. Keine Sensibilitätsstörung. Bei Zimmertemperatur ist der kranke Arm gegen Kälte mehr empfindlich als andere Körpertheile. Sebumsecretion gering, Schweisssecretion dagegen soll normal sein. Aus den histologisch untersuchten Hautstückchen geht hervor, dass die Atrophie nicht alle Hautschichten in gleicher Weise betrifft. Am auffallendsten schien der Schwund der Muskeln. Die „horizontale Muskelschicht" ist theils mit Rundzellen infiltrirt und verdickt, theils so bedeutend atrophirt, dass man an ihrer Stelle nur geschrumpfte Bindegewebsbündel findet. Die Arrectores pilorum bestehen meist nur andeutungsweise. Aus diesen Veränderungen erklärt sich die Unfähigkeit der Haut, eine Gänsehaut zu bilden. Stratum corneum stellenweise verdickt, strecken weiseverdünnt. Oehl'sche u. Langerhans'sche Schicht sind verdünnt. Stratum Malpighii zeigt eine Abflachung der Papillen und leichte Erweiterung der Capillarschlingen. Talgdrüsen „ein wenig" atrophisch. Schweissdrüsen haben fast gerade, kaum merklich spiralige Ausführungsgänge, während die Drüsenknäuel mehr flach horizontal liegen.

Beim zweiten Fall Pospelows begann die Erkrankung erst vor zwei Jahren, indem auf der Dorsalfläche des rechten Handgelenkes zwei dunkelrothe Flecke sich bildeten. Gegenwärtig ist sie am stärksten am Vorderarm, so dass die Sehnen durchschimmern und die „feinen Anastomosen der Nerven" deutlich sichtbar wurden. Je höher hinauf zur Schulter, desto weniger intensiv war die Veränderung und bestand in der Claviculargrube nur mehr inselförmig. In ähnlicher Weise, aber in bedeutend schwächerem Grade waren die l. obere Extremität und beide untere Extremitäten bis ad nates afficirt. „Schweissdrüsenabsonderung ist etwas erhöht, die Talgabsonderung dagegen — wie es scheint — vermindert."

Jonathan Hutchinson mag wohl, wie Behrend erwähnt, ähnliche Fälle beobachtet haben, und wäre vielleicht ein Fall, den Hutchinson[1]) beschreibt, hieher zu rechnen. Bei dem 61jähr. Pat. waren nur Gesicht, Hände und Füsse frei, ebenso Scrotum. Sonst war die überall mit Schuppen bedeckte Haut ähnlich wie verknittertes Papier.

Ein derzeit an meiner Klinik in Behandlung stehender 32jähr. Taglöhner aus Mähren gibt an, dass sein Leiden vor zwei Jahren mit Röthung und Schuppenbildung an den Unterschenkeln begonnen habe, ein Jahr später an Brust und Oberarm.

Von Juli bis September 1896 stand er durch 12 Wochen an der Klinik Kaposi, später in ambulatorischer Behandlung von Doc. Dr. Ehrmann, am 31. October 1896 wurde derselbe an meiner Klinik mit folgendem Status praesens aufgenommen:

Der Kranke ist gross, mässig genährt, hat ausser leichtem Frösteln geringem Jucken und allgemeiner Mattigkeit keine ernsten Beschwerden.

---

[1]) The Lancet 1875 I.

Die Hautaffection ist über den grössten Theil der Körperoberfläche verbreitet, besonders intensiv am Stamm, den Oberarmen und Unterextremitäten, nur Gesicht-, Hals- und Scrotalhaut frei.

An den seitlichen Thoraxpartien in symmetrischer Weise vom Rippenbogen bis zur Brustwarze und gegen die Axilla hin, und in ganz gleicher Weise am Rücken bis zu den Nates, die Haut diffus geröthet, an einzelnen Stellen bräunlichroth, an anderen mehr livid, allenthalben gerunzelt, „zerknittertem Cigarettenpapier" vergleichbar, merklich verdünnt und atrophisch. Ueberall besteht Abschilferung der Epidermis, theils fein kleienförmig, theils in Form grösserer, dünner, mattweisser oder etwas glänzender, durchsichtiger Schüppchen; letztere sind fleckweis in etwas vertiefte Hautfelder eingelagert, die nach Ablösung der Schuppen als dunkelrothe, mit dünner, runzliger Epidermisdecke versehene Stellen erscheinen. Die meisten Schuppen adhäriren ziemlich fest. Haare fehlen fast vollständig, nur an den weniger intensiv ergriffenen Partien finden sich spärliche Lanugohärchen. An der Bauchwand ist die Röthung und Dünne der Haut weniger beträchtlich; hier finden sich zumeist linsengrosse, ganz weisse Flecken, welche an der Peripherie durch einen pigmentirten Saum begrenzt sind; sie liegen auch etwas tiefer, die Haut erscheint hier eingesunken.

Am weitesten gediehen ist die Erkrankung an der Hinterfläche des linken Oberschenkels; hier ist die Haut dunkel rothbraun gefärbt, stark runzlig, fast in Falten gelegt. Eine aufgehobene Hautfalte gleicht sich nur langsam wieder aus.

Die innere Schenkelfläche ist viel weniger ergriffen, hier ist die Haut namentlich gegen das Genitale hin noch ziemlich glatt. Die Venen an der Beugeseite nicht unbeträchtlich dilatirt, ihre Transparenz durch die verdünnte Haut erhöht. Die Kniekehlen sind frei.

An den Unterschenkeln finden sich analoge Veränderungen in Form umschriebener chagrinirt aussehender Plaques.

An den peripheren Partien der veränderten Hautstellen ist die Färbung blassroth und über diese hinaus noch abnorm trocken, runzlig und abschilfernd.

An der linken Seite der Bauchwand, an den Oberschenkeln, am Hals und Nacken und besonders um den Ellbogenhöcker, aber auch sonst an der Hautoberfläche zerstreut, finden sich zahlreiche blassbraune oder dunkelbraune, stecknadelkopfgrosse Epheliden und Pigmentflecke, welche an den weniger afficirten, mehr weissen Hautpartien stärker hervortreten. Sie sind auch am Gesicht, wie Nase und Wangen vorhanden. Mundschleimhaut intact, ebenso Finger- und Zehennägel. Sämmtliche tastbaren Lymphdrüsen leicht vergrössert.

16. Februar 1896. Nach 3½monatlichem Spitalsaufenthalte und Gebrauch von über 400 asiatischen Pillen erscheint die ursprüngliche dunkle Röthung nicht mehr so auffällig, die Haut mehr braun gefärbt, die Schuppen zum Theile abgestossen; namentlich am Rücken einzelne Leisten etwas flacher, mehr wellenförmig verlaufend. Zwischen den

Schulterblättern haben sich einzelne weisse Stellen, die unter dem Hautniveau liegen, entwickelt, gleich den an der Bauchwand bereits bestandenen. An den Nates und Oberschenkeln ist jetzt die Affection stärker, so dass beträchtlich hohe Leisten hervortreten, welche in den von ihnen gebildeten Furchen schmutzig grünliche Schuppenmassen einschliessen.

An der Bauchwand dichtgedrängte linsengrosse weisse Flecke mit peripherer Pigmentirung, an der Brust dunkler gefärbte Pigmentflecke. Auch am Halse scheinen die Pigmentflecke und Epheliden etwas vermehrt.

An den Oberarmen und über der Schulter ist die Haut stark gerunzelt, polygonal gefeldert und von queren Riefen durchzogen.

Hände, Genitale und Ileocruralfurchen frei. — Die Schweissabsonderung erfolgt bloss am Genitale, am Gesichte, an den Händen, in der Achselhöhle und im Schenkeldreieck, was auch durch Pilocarpin-Injectionen constatirt werden konnte.

Sensibilität intact. Das Körpergewicht hat um 3 Kilogramm abgenommen. Doch gibt der Kranke an, sich subjectiv besser zu befinden; Jucken und Frösteln sind verringert. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Im November 1896 stellte sich der 23 Jahre alte Schlosser J. R. vor, welcher nach seiner Angabe bis auf Kinderkrankheiten sonst immer gesund war. Die Hautaffection besteht seit 10 Jahren und soll im Anschluss an Scharlach entstanden sein.

Der Kranke ist mässig genährt, Haut und Schleimhäute sind blass. Es finden sich an der Körperoberfläche, Gesichts- und Kopfhaut, Hand- und Fussrücken ausgenommen, zumeist thaler- und flachhandgrosse, an den Unterschenkeln über weit grösseren Strecken ausgebreitete Hautveränderungen. Diese variiren in ihrem Aussehen an verschiedenen Stellen in erheblicher Weise. An der Vorder- und Seitenwand des Thorax finden sich zumeist abgeflachte punkt- bis schrotkorngrosse, braunrothgefärbte im Centrum von punktförmig erweiterten Gefässen durchzogene Efflorescenzen, welche an der Oberfläche mit fest anhaftender Epidermis bedeckt sind. An einzelnen Stellen, zumal der Bauchwand und Inguinalgegend sind diese Efflorescenzen bereits resorbirt, an ihrer Stelle findet sich eine Felderung der Haut in der Art, dass im Centrum die Stellen etwas eingesunken und an der Peripherie durch Leisten begrenzt sind. An anderen Partien, insbesondere dem Rücken gleichfalls thalergrosse Stellen, welche abgeflacht, theils blassroth, theils rostbraun gefärbt sind; an diesen keine Felderung. An den kranken Partien ist der Haarwuchs ein ganz normaler, die Schweiss-Secretion fehlt jedoch gänzlich. Subjective Erscheinungen nicht vorhanden. Im Harn kein Eiweiss.

In diesem Falle lässt sich die Entwicklung der Hautaffection in ihren verschiedenen Stadien ziemlich gut studiren. Anfangs erscheinen punktförmige, von erweiterten Gefässen durchzogene Knötchen, welche gegen die Peripherie hin wachsen und die Grösse eines Schrotkornes erreichen, anfangs mehr hellroth gefärbt sind, und je älter, desto mehr in braun übergehen. In weiterem Verlauf tritt Abflachung und

dementsprechend Hervortreten der Leisten ein. Später kommt es zur Resorption der Knötchen u. zw. noch bevor dieselben einen grösseren Umfang erreicht haben, die betreffende Partie erscheint flach, hellroth bis braunroth gefärbt; schliesslich entstehen, wie z. B. an der Bauchwand, weisse vitiligoartige Stellen, welche eingesunken und an der Peripherie von einem braunrothen Rand begrenzt sind.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in beiden Fällen vorgenommen.

Schon beim Excidiren der Hautstückchen, insbesondere aus einer weiter vorgeschrittenen Partie des ersten Falles, bietet sich dem Messer ein beträchtlicher Widerstand dar, als würde man Narbengewebe durchtrennen. Die Schnittfläche erscheint weissglänzend.

Die zu untersuchenden Hautstückchen wurden theils in eine Mischung von 2 Th. Müller'sche Flüssigkeit und 1 Theil 10% Formalinlösung gebracht, theils sofort in Alkohol gehärtet. Ein Theil wurde in zusammenhängender Serie geschnitten.

Als Färbemethoden kamen zur Anwendung:

1. Hämalaun-Eosin.

2. Färbung nach Van Gieson (Schnitt wird in Hämatoxylin Grübler während $^1/_2$ Stunde überfärbt; nach gründlichem Auswaschen Contrastfärbung und damit gleichzeitig Differenzirung in einer Mischung von Pikrinsäure (wässerig conc.) und Säure-Fuchsin (conc.) von letzterer wird einem Uhrschälchen mit Prikrinsäure tropfenweise so viel zugesetzt, dass man durch dasselbe hindurch Schriftzüge auf einem untergelegten Blatt Papier noch deutlich erkennen kann).

3. Färbung der elastischen Fasern mit saurem Orcein nach Unna-Tänzer.

(Schnitt bleibt darin für eine Stunde im Brutofen, wird hierauf in 1% Salzsäure-Alkohol differenzirt.) Vorgefärbt wurde mit Lithion-Carmin.

4. Weigert'sche Färbung.

5. Mastzellenfärbung mit polychromem Methylenblau (Schnitt darin $^1/_4$ Stunde überfärbt, nachträglich durch Glycerinäthermischung entfärbt).

6. Lithioncarminfärbung für das Pigment.

7. Auf Eisengehalt des Pigments wurde mit Ferrocyankaliumlösung und Salzsäure geprüft.

8. Für die Prüfung auf Amyloid wurde die Jodreaction und Methylviolettreaction verwendet.

9. Für Collacin und Elacin nach Unna: Polychromes Methylenblau 10 Min., differenzirt in 33% wässriger Tanninlösung; vorgefärbt in kalter saurer Orceinlösung, Contrastfärbung des Collagengrundes mit S. Fuchsin.

10. Endlich wurden mehrere Schnitte noch mit verschiedenen, anderen Farbstoffen gefärbt, so mit Thionin, Toluidinblau etc.

An den Schnittpräparaten, welche mit verschiedenen Färbemethoden zum grossen Theil von dem Arzte meiner Klinik Dr. Matzenauer hergestellt wurden, konnte ich folgende pathologische Veränderungen constatiren (Taf. XXVI und XXVII.):

Die verhornten Epidermislagen sind in Form von unregelmässigen, zumeist aus kernlosen Zellen bestehenden bandartigen Streifen von der übrigen Epidermis abgehoben. Diese ist in ihrer Gesammtheit verdünnt. Während die Körnchenzellenschicht auf einen ganz dünnen Streifen reducirt ist und vielfach fehlt, erscheinen die Stacheln und Riffe der folgenden Zellenlagen höchst auffallend grösser.

Die Epidermis verläuft an den meisten Stellen, da der Papillarkörper zum grossen Theil völlig abgeflacht ist, in gleicher Flucht mit dem Cutisgewebe.

Dieses bietet in seinen verschiedenen Lagen ein wesentlich verschiedenes Bild. Während dasselbe in den oberen Lagen mehr netzförmig angeordnete Bündel zeigt, die einzelnen Bindegewebs-Fibrillen schmäler sind und weniger intensiv gefärbt erscheinen, bilden die tiefen Lagen oft breite massige und stärker tingirte Züge, welche meist horizontal und wellenförmig verlaufen.

An einem nach Van Gieson gefärbten Präparate tritt die verschiedene Farbennuancirung der oberen und tieferen Cutislagen besonders deutlich hervor, speciell bei Tageslicht. Während erstere eine zarte und vollkommen diaphane pfirsichblütenrothe Farbe angenommen haben, erscheinen letztere in mehr aufdringlicher, oft leuchtend gelbrother Feuerfarbe; sie nehmen dabei ein mehr opakes aber homogenes Aussehen an. Und während die obere Cutislage sich nur auf eine dünne subpapilläre Schichte beschränkt, betragen die in ihrer Form

und Farbe verschieden sich darstellenden Bindegewebsbündel der folgenden Cutislage die Hauptmasse der gesammten Cutis.

Wo jedoch in diesen tieferen Cutislagen Schweissdrüsenknäuel, Gefässe und Nerven liegen, sind diese von einem zarten Bindegewebsfasernetz umsponnen, welches durch seine schöne rosarothe Farbe und zartere Form sich scharf von dem mehr homogenen Aussehen der übrigen dichten, massigen Bündel unterscheidet.

Weiters finden sich in den oberen Lagen Rundzellenwucherungen, jedoch nicht ausschliesslich um die Gefässe, sondern in Form von Nestern im Cutisgewebe aggregirt und greifen an mehreren Stellen auch in das Rete über. Entsprechend den Stellen, wo die Cutis von Rundzellenwucherung durchsetzt erscheint, ist die Hautoberfläche leistenförmig vorgewölbt, die Papillen noch stellenweise erhalten. Dagegen entsprechen den bereits narbig atrophischen Cutispartien Einsenkungen der Hautoberfläche, und hier fehlen Papillen gänzlich, das Rete ist verdünnt, die Hornschichte darüber dicker und in Fetzen abgehoben.

Die tieferen Lagen der Cutis sind nur an den Gefässen mit einer geringen Menge von Zellwucherungen durchsetzt.

Blut- und Lymphgefässe finden sich in reichlicher Menge in der Umgebung der Zellinfiltrate in der oberen Cutislage. Die Arterien sind stellenweise mit Wucherungen an der Adventitia versehen; hier finden sich Venen mit klaffendem Lumen und mit Blutkörperchen strotzend erfüllt; die Lymphgefässe sind oft deutlich mit einer einfachen Endothellage bekleidet. Nerven sieht man in den tieferen Cutislagen und Subcutis manchmal in langgeschlängeltem Verlauf.

Der Panniculus adiposus ist wohl zum grossen Theil geschwunden, jedoch an einzelnen Präparaten noch theilweise erhalten. Was besonders auffällt, ist die Rareficirung der Adnexe. Allerdings finden sich Schweissdrüsenknäuel häufig genug, intacte Ausführungsgänge sind jedoch nirgends zu sehen. Desgleichen sind die Haarbälge rareficirt, womit der klinische Befund in Einklang steht, indem die erkrankten Stellen ganz haarlos sind. Die Zellen der inneren und äusseren Wurzelscheide zeigen entsprechend den Arrectores pilorum

kolbenartige Fortsätze. Es entsteht dadurch ein Bild ähnlich einer acinösen Drüse. Die Ausbuchtungen entstehen wahrscheinlich durch Contraction der Arrectoren. Diese sind vielfach hypertrophisch und finden sich auch an solchen Stellen, wo in den folgenden Schnitten der Serie weder ein Haar noch eine Talgdrüse aufgefunden werden konnte.

Talgdrüsen wurden überhaupt in keinem der Schnitte angetroffen. An ihrer Stelle liegt häufig ein mehr oder weniger straffes oder lockeres Bindegewebe, welches gemeinsam mit dem eigentlichen Haarbalg das Haar dicht umscheidet.

Weiters finden sich noch folgende Veränderungen:

Die in den oberen Lagen dichtgedrängt angehäuften Rundzellen sind zum Theil mit diffusem Pigment erfüllt, ausserdem sind noch zahlreiche Chromatophoren, zumal an jenen Stellen, woselbst das Pigment in der Epidermis fehlt. Einzelne Chromatophoren haben noch jene filamentären Fortsätze, welche für die Fortschaffung des Pigments aus der Epidermis dienen (Ehrmann). Nur sporadisch liegt das Pigment frei in der Cutis, während die Chromatophoren schon geschwunden sind. An jenen Stellen, wo Pigment in der Epidermis liegt, sind die Chromatophoren im Cutisgewebe nur in geringer Zahl vorhanden. Wo jedoch die Epidermis pigmentlos ist, findet sich in der Tiefe eine grössere Menge von Chromatophoren vor. Das Pigment erwies sich durchaus als nicht hämosiderinhältig, indem die Probe mit Ferrocyankaliumlösung und Salzsäure negativ ausfiel.

Die Färbung auf elastische Fasern mit saurem Orcein (nach Unna-Tänzer) zeigt ein reichliches, dicht verzweigtes und verfilztes Netzwerk von elastischen Fasern. Wo noch Papillen vorhanden sind, lassen sich elastische Fasern stellenweise bis dicht an die Epidermislagen verfolgen. Wo der Papillarkörper jedoch verstrichen ist, fehlen sie ebenso wie in den mit Rundzellen dicht infiltrirten Gewebspartien. Am reichlichsten finden sie sich an jener Zone, wo die oberflächliche und tiefere Cutislage aneinander grenzen, während sie in der letzteren selbst wieder in geringerer Menge auftreten.

Mastzellen zeigen sich bei Färbung mit polychromem Methylenblau und nachträglicher Differenzirung mit Glycerinäthermischung ziemlich zahlreich in den kleinzellig infiltrirten

Cutispartien der oberflächlichen Lagen und ebenso an jenen Stellen der tieferen Cutisschicht, wo Blut- und Lymphgefässe, sowie Schweissdrüsenknäuel liegen.

Diese sind hier ganz umsponnen von den langen Ausläufern der Mastzellen, die oft in fadenförmigen Fortsätzen sich deutlich durch die Lymphspalten durchzwängen. Sonst trifft man sie zwischen den tiefer gelegenen Cutisbündeln nur ganz vereinzelt und immer deutlich in Lymphspalten liegend als langgestreckte Züge von Haufen feurig rothgefärbter Mastzellenkörnchen. In den oberflächlichen, bereits atrophischen Cutispartien sind sie gleichfalls nur in geringer Zahl vorhanden.

Die vom zweiten Fall excidirten Hautstückchen zeigen den Process in einem weit jüngeren Stadium.

Der Papillarkörper ist überall noch grösstentheils wohl erhalten, nur wenig abgeflacht, die Epidermisdecke in ihrer Gesammtheit etwas verdünnt. Die Hornschichte in bandartigen Streifen abgehoben. Die Körnchenzellenschichte fehlt meist vollständig, oder, wo sie vorhanden, ist sie es nur als ganz dünner Saum. Die Stachelzellenschichte ist bedeutend geringer entwickelt im Vergleich zu den Präparaten des ersten Falles. Degenerative Veränderungen der Cutis sind hier nicht nachweisbar. Eine Differenz in der Färbung und Configuration der oberen und tieferen Cutislagen ist gleichfalls nicht vorhanden.

Dagegen finden sich reichlich Zellwucherungen zumeist in herdweiser Anordnung dicht unter den Epidermislagen, an welchen häufig genug die Basalzellen fehlen, so dass das kleinzellige Infiltrat in das Rete Malpighii unmittelbar übergeht resp. in dasselbe einbricht. Es sind kleine Zellen mit kleinem, stark tingiblem Kern, der theils kuglig oder oval geformt ist, theils durch seine länglich-spindelförmige Gestalt sich als Abkömmling der fixen Bindegewebszellen documentirt, deren Kerne vermehrt sind. Mastzellen finden sich ziemlich reichlich, Plasmazellen nicht.

Diese Zellanhäufungen beschränken sich zumeist auf den Papillarkörper und das Stratum subpapillare; die tieferen Cutislagen sind grösstentheils intact, und nur ab und zu setzt sich das Infiltrat in Form eines schmalen, nahezu geradlinig verlaufenden Streifens zwischen den Cutisbündeln nach der

Tiefe fort, wo es manchmal wieder in einem kleineren Infiltratherde endet. Intacte Schweissdrüsen-Ausführungsgänge sind nirgends zu sehen, ebensowenig Talgdrüsen. Auch die Arrectores pilorum erscheinen rareficirt.

Die Gefässe sind in ihrer Wandung stellenweise verdickt und häufig von Zellwucherung begleitet.

Ueberblicken wir das Ergebniss der klinischen und histologischen Befunde, so ergibt sich, dass dem Ausgange des Processes, der sich klinisch als Atrophie darstellt, ein lentescirender tropho-neurotischer Entzündungsprocess vorausgeht, der sich hauptsächlich in den oberen Cutislagen abspielt, einerseits zu Schwund und Atrophie des Papillarkörpers der Talg- und Schweissdrüsen und Haare führt, anderseits Hypertrophie und Sclerose des neugebildeten Bindegewebes gleichwie des elastischen Gewebes der tieferen Cutis erzeugt, welche demgemäss beträchtlich verdickt und in ihrer Structur entsprechend verändert erscheint.

Die Veränderung manifestirt sich schon beim Excidiren eines Hautstückchens durch das Kreischen des Gewebes beim Eindringen des Messers, und wie die mikroskopische Untersuchung erweist, durch das verschiedene Verhalten in Form und Farbe etc. der Gewebselemente, indem die verschiedenen Cutislagen sich auch in verschiedener Weise auf die Farbstoff-Reagentien empfänglich zeigen u. a.

Die Rundzellenwucherung, die reichlichere Vascularisation und das gehäufte Vorkommen von Mastzellen weisen darauf hin, dass in den oberen Cutislagen eine chronische Entzündung sich abspiele, die endlich zur Atrophie führt.

Dem klinischen Bilde der Hautfelderung mit seinen erhabenen Leisten und etwas eingesunkenen weissen Flecken entsprechen histologisch, respective die vorgewölbten noch infiltrirten Partien und die bereits atrophischen Stellen.

Indem die grösstentheils stark verdünnte oberflächliche Lage einer dichten festen Unterlage aufruht und leicht über derselben verschoben werden kann (histologisch findet sich hier an der Grenzzone das elastische Gewebe am reichlichsten), kommt jenes eigenartige Bild zustande, dass die Haut „wie von einem gebratenen Apfel abgehoben werden kann" oder „zerknittertem Cigarettenpapier ähnlich sieht".

Mit dem Befund einer chronischen Entzündung der Haut steht auch das Gefühl beständigen Fröstelns des Kranken im Einklang.

Der relative Reichthum an glatten Muskelzellen und elastischem Gewebe ist wohl darauf zurückzuführen, dass durch theilweisen Untergang von Bindegewebe jene Gebilde prävaliren.

Wir halten es für unzulässig, über die Natur des Processes mehr zu behaupten, da ein Substrat hiefür nicht vorhanden ist. Wir haben auch keinen Grund, die Affection anders als „diffuse idiopathische Atrophie der Haut" zu bezeichnen. Es dünkt uns zur Zeit viel zweckmässiger, die Thatsachen genau festzustellen, beziehungsweise mitzutheilen, als — wie dies leider derzeit so oft geschieht — durch neue Namen Verwirrung zu erzeugen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXVI u. XXVII.

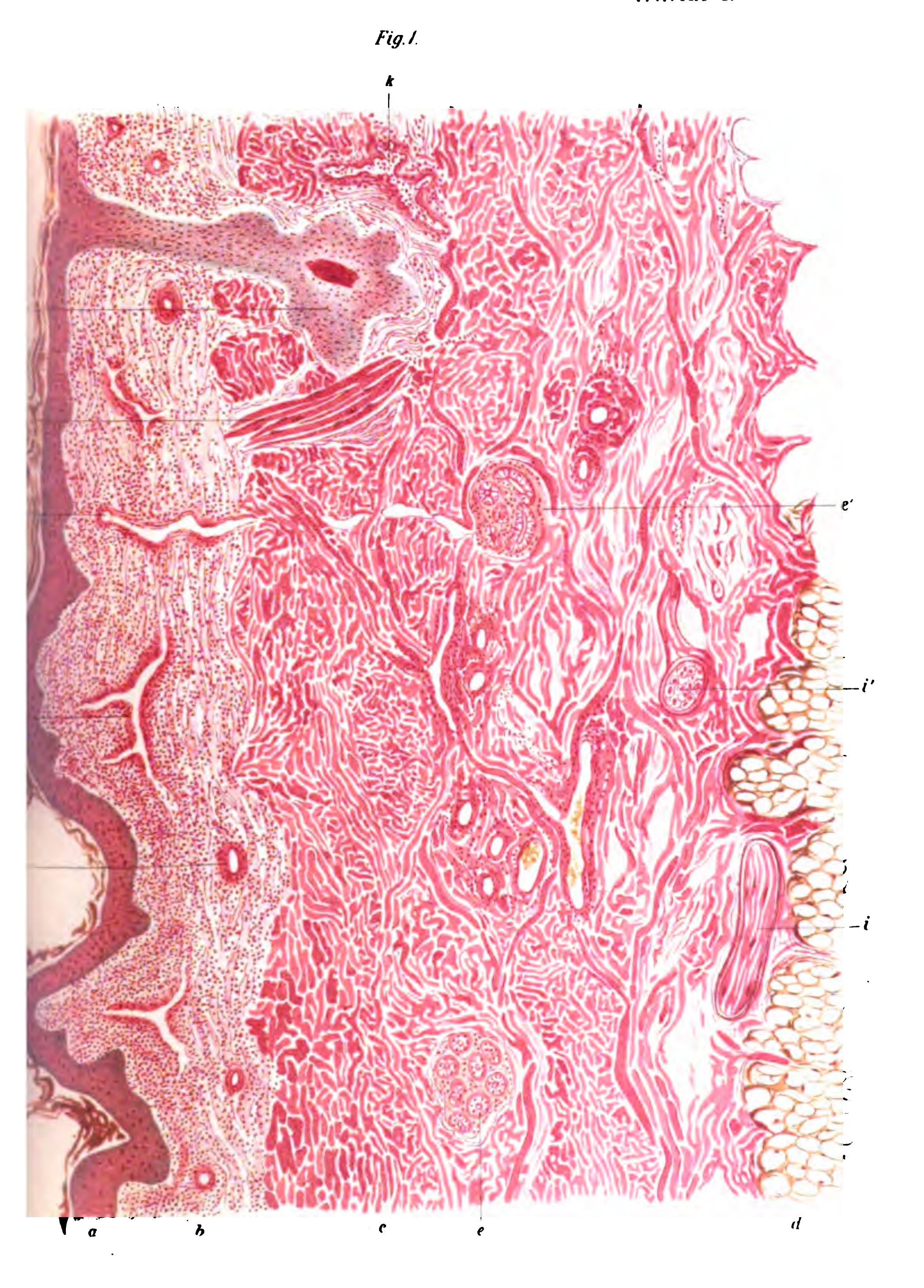
Tafel I. Ein Durchschnitt durch die Haut; Hämalaun-Eosin-Präparat. Zeiss Objectiv A, Ocular 2. 50fache Vergrösserung. *a*) Epidermislage, *b*) oberflächliche, *c*) tiefere Cutisschichte, *d*) Panniculus adiposus, *ee*) Schweissdrüsenknäuel, *ff*) quer- und längsgeschnittene Gefässe, *g*) Arrector pili, *h*) Haar mit kolbenartigen Auswüchsen der Wurzelscheiden, *ii*) längs und quer getroffene Nerven, *k*) Rest einer in dichten Bindegewebszügen eingeschlossenen Talgdrüse.

Tafel II. Eine Stelle des Präparates bei 390facher Vergrösserung. Zeiss Objectiv E, Ocular 2. Lithioncarminfärbung. *a*) Die in bandartigen Streifen abgehobene Hornschichte, *a*) Rete Malpighii mit gut entwickelter Stachelzellenschichte. Basalzellen zum Theil pigmentirt. *b*) Oberflächliche Cutislage, *c*) tiefere Cutisschichte in breiteren dichten Zügen und stark tingirt, *cc*) quer- und längsgeschnittene Gefässe, in deren Umgebung kleinzelliges Infiltrat, welches bei *g*) in das Rete Malpighii eingebrochen hat, *f*) Chromatophoren.

Tafel III. Färbung der elastischen Fasern mit saurem Orcein, vorgefärbt mit Lithioncarmin.

Zeiss Objectiv C, Ocular 2, Vergr. 145.

Fig. 1.



Neumann: Atrophie der Haut.

K.u.k.Hoflithogr. A. Haase Prag.



TAF. XXVII.

Fig.2.

a

a'

b

c

d

d'

e

f

f'

g

Fig.3.



Neumann: Atrophie der Haut.



Ueber die Behandlung des Favus der behaarten Kopfhaut.

Von

Dr. **O. v. Petersen,**

Professor des Kaiserlichen klinischen Instituts der Grossfürstin Helene Pawlowna in St. Petersburg.

Unter den zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten, welche wir der unermüdlichen Thätigkeit Prof. F. J. Pick's verdanken und die eine stete Zier der dermatologischen Literatur bleiben werden, nimmt einen hervorragenden Platz die Bearbeitung der Aetiologie des Favus ein und haben wir es in erster Reihe Pick und seinem Schüler Král zu danken, dass wieder Einheit in der Favuspilzfrage geschaffen worden. Da liegt es denn nahe, bei der Auswahl eines Themas für die Festschrift, durch welche wir die vieljährige Arbeit unseres hochverehrten Collegen ehren wollen, gerade bei dem Lieblingsthema des Jubilars stehen zu bleiben. Und da bezüglich der Cultivirung des Favuspilzes nichts Neues mehr hinzuzufügen, bin ich bei der Therapie des Favus stehen geblieben, denn obgleich wir den Pilz und seine Entwicklung jetzt gut kennen, so bleibt die Vertilgung desselben immer noch eine schwierige Aufgabe, sobald er sich auf der behaarten Kopfhaut festgesetzt. Die Heilung eines Favuskranken gehört mit zu den schwierigsten Aufgaben der Dermatotherapie. Dieses bezeugen schon die zahlreichen Behandlungsmethoden.

Zum Glück gehört, in unserer Zeit wenigstens, der Favus zu den wenig verbreiteten contagiösen Hautkrankheiten, wobei jedoch zu betonen, dass eigenthümlicher Weise 2 Völkerstämme in Europa (und wohl auch in den anderen Welttheilen) besonders gute Nährboden für die Entwicklung des Achorion Schönleini darbieten, ich meine die Juden und die Mohamedaner. So z. B. ist nach Neumann der Favus in Oesterreich

sehr selten, ausgenommen Bosnien, wo man ihn bei den Mohamedanern häufig sieht. Dasselbe kann ich für Russland bestätigen. In Wien stammt ein grosser Theil der zur Beobachtung kommenden Favusfälle aus Russland (d. h. aus den polnischen und kleinrussischen Gouvernemets) und konnte dadurch die Ansicht entstehen, dass der Favus dort stark verbreitet ist. Das ist im Allgemeinen jedoch nicht der Fall. Laut Bericht des Medicinal-Departéments des Ministeriums des Innern pro 1891 z. B. finden wir unter 862.024 zur Dienstpflicht untersuchten Männern von 21 Jahren — nur 744 Favuskranke, d. h. 0·08‰.)[1] In allen denjenigen Gouvernements aber, wo die mohamedanische Bevölkerung prävalirt, ist der Procentsatz der Favuskranken bedeutend höher, so z. B. im Gouv. Orenburg 1·1‰. In dem Westgebiet, wo unter der Bevölkerung viele Juden leben, wird der Favus bei 0·2—0·3% der Recruten gefunden.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens des Favus im Vergleich zu anderen Hautkrankheiten in Russland betrifft, so habe ich nach den Berichten der Stadthospitäler von St. Petersburg für die Jahre 1885/90 constatiren können, dass Favus 0·4‰ der behandelten Hautkrankheiten bildete. Dr. F. Plinatus fand unter 1231 Hautkranken 8mal Favus, d. h. 0·6%.

Wenn dagegen Szadek im Kiew'schen Militärhospital — 1874 unter 383 Fällen von Hautkranken — 30 Fälle von Favus sah und 1875 unter 369 Pat. 32 Favuskranke, so erklärt sich dieses einfach dadurch, dass die mit Favus behafteten Recruten ins Hospital zur Controle der Diagnose gesandt und darauf als dienstuntauglich entlassen wurden. Man kann also derartige Zahlen nicht zum Vergleiche heranziehen, wohl aber muss hervorgehoben werden, dass von 30 Pat. 27 Juden waren. Interessant ist es aber, dass in einer Reihe von Mittheilungen aus den verschiedensten Ländern sich das Verhältniss des Favus zu den übrigen Hautkrankheiten als ein ziemlich gleichartiges ergibt. Die grösste Hautkrankheiten-Statistik finden wir in dem Sammelwerk von Prince A. Morrow. Unter 204.866 Patienten Amerikas mit Hautleiden kamen 717 Fälle von Favus zur Beob-

---

[1]) 1890 : 881.600 — 1017.
1892 : 710.237 — 727.

achtung = 0·35%. (Wenn wir jedoch 24.112 Fälle von Syphilis der Haut, die mitgezählt sind, streichen, erhalten wir 0·4%.)

In Norwegen fand Hiorth bei 4015 Kindern — 62mal, bei 5200 Recruten — 6mal Favus, im Durchschnitt bei 0·4%

In Oesterreich, wie schon erwähnt, ist der Favus sehr selten. Dem Handbuche Hebra und Kaposi's entnehme ich, dass 1865/74 im k. k. allgemeinen Krankenhause 25.935 Hautkranke behandelt wurden, darunter 56 Favuskranke (d. h. 0·2) und auch diese stammten meist aus Galizien und Polen.

Besonders wird stets darauf hingewiesen, dass die contagiösen Haarkrankheiten in Frankreich sehr stark verbreitet sind, dieses bezieht sich aber wohl mehr auf Trichophytie als Favus, denn, wie Feulard auf dem 2. internationalen Dermatologen-Congress in Wien mittheilte, fanden sich 1887/91 unter den 1.518.813 Dienstpflichtigen im Alter von 21 Jahren — 897 mit Favus, also nur halb so viele, als in Russland, während übrigens nach 1876/80 das Verhältniss das gleiche war. Auch Feulard betont das Schwanken der Häufigkeit des Favus je nach den einzelnen Departements, im Durchschnitt machte das Maximum 0·39% aus.

In Belgien fand Thomson unter den 1887/91 untersuchten 104.200 Dienstpflichtigen — 316 d. h. 0·3% Favuskranke.

In England soll der Favus äusserst selten vorkommen. Dieses beweist die Bemerkung Malcolm Morris', der darauf hinweist, dass 1890 in den 11 Haupthospitälern Londons nur 13 Fälle von Favus zur Behandlung kamen und darunter noch 2 Zugereiste.

In der Schweiz wird der Favus immer seltener.

Für Deutschland haben wir keinerlei statistische Notizen über Favus finden können, was doch wohl auch ein Beweis für die Seltenheit des Leidens daselbst. Weder Kromayer (Bericht über 875 Hautkranke) noch Neuberger (1049 Pat.) haben in 1 respective 2 Jahren einen Fall von Favus gesehen, wobei der eine im nördlichen, der andere im südlichen Theile Deutschlands thätig. Ferner weisen fast alle Autoren noch darauf hin, dass Favus in den Städten viel seltener vorkommt,

als auf dem Lande, wo die Uebertragung vom Thier auf den Menschen eher möglich und wo die hygienischen Verhältnisse weniger günstige sind. Wie gross der Unterschied, zeigen folgende Daten. In Norwegen fand Hiorth den Favus in den Städten bei 0·18%, auf dem Lande bei 0·5% der Hautkranken, wobei der Favus um so häufiger, je ärmer die Gegend, d. h. also je weniger hygienisch die Verhältnisse. Delassus, welcher seine Beobachtungen aus dem allgemeinen Hospital in Montpellier 1893 mittheilte, betont, dass der Favus fast ausschliesslich nur bei den Landbewohnern vorkommt.

Diese kurze Zusammenstellung statistischer Daten, wie ich sie in der Literatur leider bisher nicht gefunden, gibt uns trotz ihrer Lückenhaftigkeit doch schon einige Hinweise, zu welchen Mitteln wir bei der Bekämpfung des Favus zu greifen haben. Je günstiger die hygienische Verhältnisse, um so seltener kommt der Favus vor, d. h. vor Allem schützt Reinlichkeit vor Favus und hilft wohl auch denselben zu vertilgen. Damit sind wir denn gleich zu der Hauptindication bei der Favus-Behandlung gelangt. Es handelt sich um eine Infection, folglich müssen wir desinficiren. Dabei hängt die Art und Dauer der Desinfection von der Dauer und dem Grad der Ausbreitung der Infection ab. Ferner ist es wichtig, wie die Desinfection ausgeführt wird und unter welchen Verhältnissen.

Wenn wir nun die zahlreichen Vorschläge zur Behandlung des Favus überblicken, so finden wir fast bei allen Autoren den Hinweis, dass es äusserst schwierig ist, das Leiden zu überwinden und dass die Cur stets lange Zeit in Anspruch nimmt, jedoch die Wenigsten weisen auf den grossen Unterschied der frischen und verschleppen Fälle bezüglich der Therapie hin. Auch auf das Alter der Patienten wird zu wenig geachtet. Nur Malcolm Morris macht darauf aufmerksam, dass unter den 1859 von Hutchinson beschriebenen 44 Fällen, der älteste der Patienten nur 29 Jahre alt war.

Während nun bisher in der Favusfrage fast ausschliesslich über den Pilz und seine Verhältnisse einerseits und die Arten der Behandlungsmethode andererseits geschrieben worden.

wäre es wünschenswerth, dass in nächster Zukunft mehr die Fragen über das Alter der Patienten, deren hygienische Verhältnisse und die Dauer der Krankheit in Betracht gezogen würden bei der Beurtheilung der verschiedenen Behandlungsmethoden. Dann wird sich vielleicht zeigen, dass nicht immer die Methode der Behandlung an dem Misserfolge die Schuld trägt, sondern die Art ihrer Durchführung oder meist wohl ihrer nicht systematischen Durchführung, in Folge der Verhältnisse, unter denen der Patient lebt.

Werfen wir nun einen Blick auf die Favusbehandlung in älterer und neuerer Zeit, so müssen wir vor Allem 2 Perioden unterscheiden, vor und nach Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein.[1]) Als man noch nicht die locale Ursache kannte, war es ganz begreiflich, bei der Herrschaft der Krasenlehre, dass man den „Grind" (Erbgrind) als die Folge unrichtiger Säftemischung ansah und die Cur mit einem „Aderlass" resp. Blutegel begann (Lorry 1779), dann eine „Diät" vorschrieb und „innere Mittel" verordnete. Doch auch die „Epilation" wird schon im vergangenen Jahrhundert eifrig anempfohlen, meist in Form der Pechkappe (Calotte), oder mittelst Zänglein, wobei man sich „durch das Schreyen der Kinder nicht abhalten lassen soll". Sind die Haare entfernt, so legt man austrocknende und absorbirende Pflaster auf und lässt Schwefelwasser trinken.

J. L. Schönlein, der Entdecker der Favuspilzes, gibt übrigens in der 1837 erschienenen 3. Auflage seiner „allgemeinen und speciellen Pathologie und Therapie" noch eine ziemlich ähnliche Behandlungsart an.

Nachdem die Haare geschoren und die Schorfe durch Kräutersalben und Breiumschläge entfernt, wird zum Waschen des Kopfes geschritten, täglich 1—2 Mal (Lösungen von Kali carbonium oder Ammonium mit etwas Spirituosen). In manchen Fällen, da nämlich, wo schon die Haare bis tief in ihre Wurzeln desorganisirt sind und immer neue Eruptionen kommen, ist das

[1]) Dabei ziehe ich jedoch nur die Behandlung des Favus der behaarten Kopfhaut in Betracht, denn auf den übrigen Hautregionen kommt er selten vor und weicht einer gewöhnlichen desinficirenden Therapie ohne grosse Schwierigkeiten (ohne Epilation).

Verfahren der Epilation am Platz, wobei der Pechkappe das Entfernen der Haare mit dem „Zängelchen“ vorzuziehen ist, doch kann man die kranken Hautstellen auch mit Heftpflasterstreifen bedecken, die man nach einiger Zeit abreisst. „Neben dieser topischen Behandlung von Zeit zu Zeit, alle 8—10 Tage ein Laxans, Eichelkaffee und Eisenmittel.“ (Pag. 39.)

Somit hat sich Schönlein nicht als absoluter Anhänger der „Epilation“ erwiesen, ist also bei einem Theil der Patienten ohne dieselbe ausgekommen.

Cazenave und Schedel empfehlen in ihrem ausgezeichneten Handbuch (1833) schon ausdrücklich nur eine äussere Behandlung, sind also schon zur Ueberzeugung gekommen, dass Favus nur ein Localleiden. Die Kappe haben sie verlassen, halten sich dagegen an die Epilation, die nicht schmerzhaft sein soll. Dann Salben, meist mit Schwefelpräparaten. Dann aber betonen sie, dass vor Allem die Patienten zur „propreté“ anzuhalten seien.

Rayer macht in seinem 1826 erschienenen Handbuche schon darauf aufmerksam, dass man bei der Wahl der Therapie frische und veraltete Fälle zu unterscheiden habe und könne man bei ersteren auch ohne Epilation auskommen, die er jedoch bei älteren Fällen für nöthig erachtet. In diesem Buche findet man auch nähere Angaben über die Methode der Gebrüder Mahon, die in Frankreich zu Beginn unseres Jahrhunderts Aufsehen und Geschäfte machten und zwar namentlich dadurch, dass sie angeblich ohne „Ausreissen der Haare“ den Favus heilen könnten. Obgleich sie ihre Mittel geheim hielten, so ist doch soviel ermittelt, dass sie die Haare durch eine „pomade epilataire“ zerstörten und zwar 1½—2 Monate lang diese Salbenbehandlung fortsetzten, nachdem die Borken entfernt und das Haar kurz geschnitten. Das Resultat wird als ein recht günstiges bezeichnet und hatten die Mahon's grossen Zuspruch, ein Beweis, dass den Patienten das Epiliren durch Zangen nicht sehr angenehm war.

In den meisten Handbüchern, die im Laufe der 2. Hälfte des XIX. Jahrhunderts erschienen, wird die Behandlung des Favus so ziemlich in gleicher Weise dargelegt, wenn auch die Zahl und Art der Mittel, die anzuwenden, je nach der Zeit und

dem Lande variirt. Gewöhnlich wird gerathen, erst die Borken (scutula) aufzuweichen, dann zu epiliren und darauf mit Salben den Kopf rein zu halten.

Die Frage, wie zu epiliren, wie häufig die Epilation zu wiederholen und die dabei beobachtete Schmerzhaftigkeit wird auch verschieden abgehandelt. Ein Theil der Autoren behauptet, die Schmerzhaftigkeit sei unbedeutend, Andere geben wohl zu, dass man recht starke Schmerzen verursache, es sei aber auf eine andere Weise unmöglich, die in den Haarfollikeln sitzenden Pilze zu vertilgen. Unser verehrter Lehrer und Freund Kaposi sagt in seinen Vorlesungen (IV. Auflage 1893, pag. 941), es sei „einzig nur die regelrechte Epilation rationell", dabei hat er allerdings sein im Vergleich zu der üblichen allgemeinen Epilation schon bedeutend modificirtes Verfahren („die nicht zu kurz geschnittenen Haare zwischen ein in der Hand gehaltenes stumpfes Zungenspatel und dem Daumen gefasst durchziehen. Bei diesem leichten Zuge gehen die kranken Haare heraus, während die gesunden sitzen bleiben"). Diese Kaposi'sche Methode der Epilation ist entschieden eine wenig schmerzhafte und schonende, und gar nicht mit der gleich zu erwähnenden Besnier-schen Methode zu vergleichen, nur möchte ich einwenden, dass wir kein Kriterium haben, welches uns die Sicherheit gibt, dass in den noch festsitzenden Haaren nicht schon auch Favuspilze eingedrungen sind. Ferner muss täglich das Haarausziehen geübt werden, ist also für eine ambulatorische Behandlung äusserst schwierig durchzuführen.

Die ausführlichsten Angaben über die Art der Durchführung der Epilation gibt uns Besnier in den Zusätzen zur französischen Uebersetzung der Kaposi'schen Vorlesungen über Hautkrankheiten.

a) Erster Act der Epilation. Der „Epileur", d. h. derjenige Krankenwärter, der sich speciell damit zu beschäftigen hat, entfernt zuerst alle Haare, die leicht herausgehen, dann diejenigen, die noch fester sitzen (diese brechen gewöhnlich etwas über der Hautoberfläche ab).

b) Zweiter Act der Epilation. Derselbe besteht darin, dass die in der Umgebung der afficirten Hautstelle stehenden,

scheinbar gesunden Haare in einem Umkreise von ca. 2 Cm. auch entfernt worden, doch auch von diesen bricht noch eine ganze Anzahl ebenfalls ab. Der Epileur darf jedoch nicht eher aufhören, als bis er auf sich normal epilerin lassende Haare stösst, d. h. solche, die nicht abbrechen beim Herausziehen. (Man verlangt somit von dem Epileur schon einen höheren Grad von Intelligenz und Kenntnisse.)

„Avec un peu d'habilité et de patience, tout cela n'est ni difficile ni cruel.“ Aber ‚patience‘ muss man recht viel haben, denn sobald auf den kranken Stellen sich wieder Haare zeigen, muss die Epilation wiederholt werden, d. h. alle Wochen wieder, bis die Haare gesund sind.

Doch mit dem „Epiliren“ ist die Cur noch lange nicht abgethan, zur Heilung des Favus muss, nach Besnier, noch Folgendes unternommen werden:

1. Alle Abende den ganzen Kopf waschen und einsalben.

2. Jeden Morgen den Kopf mit heissem Wasser waschen, sowie mit Theer-, Naphtol- oder Ichthyolseife und abtrocknen, dann

3. Einreiben des Kopfes mit einem Liniment (Alkohol. acid. acetic. $\frac{1}{2}$—1%, acid. boric. 2%, Chloroform 5%).

4. Auf alle favösen Stellen — Emplastrum de Vigo legen.

Wir sehen also, dass Besnier ein recht energisches und complicirtes Verfahren beschreibt, das jedenfalls nur in einer Klinik durchführbar ist; in Hospitälern dürfte es kaum verwendbar sein, da ein Favus-Patient bei dieser Behandlung einen Wärter ganz für sich in Anspruch nehmen muss. Und trotz alledem soll dieses complicirte Verfahren ohne Epilation nichts helfen. Es ist sehr zu bedauern, dass Besnier uns keine Statistik über die Zahl der so behandelten Fälle und die Behandlungsdauer mitgetheilt hat, weder in dem Handbuche, noch während der Discussion auf dem II. internationalen Dermatologen-Congresse in Wien 1892 und auch nicht in der „Medicine moderne“ 1893, in seinem Artikel über Behandlung des Favus beim Menschen, in dem er übrigens die Pinselung des Kopfes mit Tinct. Jodi, alle 2—3 Tage, empfiehlt, ausser verschiedenen Nachtsalben (mit Resorcin, Sulfur, Ol. cadini, Salicylsäure 5% etc.).

Das „Epiliren“ mit der Zange scheint aber doch nicht Alle zu befriedigen, denn gerade in neuester Zeit finden wir in der Literatur Bemerkungen, die an die alte Pechkappe (Calotte) erinnern. So z. B. sagt Biedert 1894 in seinem Handbuche der Kinderkrankheiten, dass das Epiliren der Haare äusserst schwierig und schmerzhaft ist und empfiehlt er daher wiederum das Entfernen der Haare durch Pech, aber nicht in Form der Kappe, sondern auf ein Stück Leinwand ($^1/_2$—1 Spielkarte gross) gestrichen und auf eine Stunde aufgelegt und dann abgerissen. Auf diese Weise entfernt man soviel Haare, wie bei der Epilation in 2 Stunden. In 6—8 Tagen ist die Kopfplatte wie ein Spiegel.

Ein ähnliches Verfahren muss wohl noch in Italien üblich sein, wenigstens sah ich in einer Kirche Roms eine Anzahl Knaben eines Asyls mit spiegelglatten Schädeln, ohne auch nur eine Andeutung von Haar. Sie erzählten mir, dass wegen Favus die Haare schnell mit einer klebenden Masse ausgerissen seien.

In aller neuester Zeit tritt auch Unna wieder für mehr summarische Entfernung der Haare bei Favus ein, in einem 1897 in Nr. 90 der „Deutschen Medicinal-Zeitung“ veröffentlichten Artikel. Beiläufig muss ich aber erwähnen, dass es nicht ganz richtig ist, wenn Unna in der Einleitung sagt, dass nach Entfernung der Scutula „bei allen Behandlungsmethoden der verschiedenen Zeiten und Schulen eine sorgfältige und oft wiederholte Epilation folgt. Wir werden gleich weiter unten sehen, weshalb diese Bemerkung nicht richtig. Sehr interessant war es mir aber aus dieser Arbeit zu ersehen, dass die Pechkappe noch in Mailand und in Amsterdam Anwendung findet. Auch Unna findet diese Methode wohl roh aber nicht schlecht „und auch nicht so schmerzhaft, wie man glauben sollte“, wenn ein geübter Wärter sie ausführt. Unna empfiehlt nun nach Reinigung des Kopfes die Haare kurz zu schneiden und nach Kaposi's Methode diejenigen Haare zu entfernen, die leicht herausgehen. Um nun die fester sitzenden Haare zu entfernen, empfiehlt er die Pechkappe im Kleinen, d. h. die von ihm vor längerer Zeit schon angegebenen „Enthaarungsstengelchen“ (eine in die Form eines Salbenstiftes gegossene Harzmischung). Man erweicht die Spitze über der Flamme, drückt

sie auf die Kopfhaut und zieht dann eine Reihe Haare damit heraus. Nun schneidet man die Spitze des Stiftes ab und wiederholt das Betupfen nach Bedürfniss. Nach der Epilation empfiehlt Unna Jodtinctur oder Jod-Sublimatlösung.

Duncan-Bulkley benutzt statt des Pechpflasters Heftpflasterstreifen, die er auf die Galea andrückt und dann mit den angeklebten Haaren abzieht (wie schon Schoenlein empfohlen). Aus dem Angeführten geht zur Genüge hervor, dass die Epilation durch Ausziehen der Haare mit der Zange doch nicht so gute Resultate gibt[1]) und man sogar geneigt ist. die alte Pechkappe wieder hervorzuziehen. Und noch ganz vor Kurzem fand ich in den Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft (Sitzung am 10. März 1897) eine Notiz, die zu ernstem Nachdenken anregt. Es heisst da, dass Prof. Neumann „einen 17jährigen Patienten mit Favus demonstrirte. der 1893 von Lang und Nobl auf der Wiener Naturforscher-Versammlung mit universellem Favus vorgestellt worden. Jetzt ist namentlich die Kopfhaut afficirt. Patient soll mindestens 8 Jahre krank sein.“ — Es ist nun leider nicht angegeben, wie lange der Patient auf der Lang'schen Klinik und nach welcher Methode behandelt worden und wo er überhaupt die letzten ca. 4 Jahre seit der ersten Demonstration zugebracht. Es ist aber doch wohl mehr als wahrscheinlich, dass er auch „epilirt“ worden, wie wir aber sehen ohne „Heilungs“-Resultat. Und derartige Favus-Patienten sind mir eine ganze Reihe bekannt. Wie in Russland, sowohl im Norden wie im Süden, so auch in manchen anderen Ländern mag sich wohl immer dasselbe wiederholen. Ambulatorisch die „Epilationsmethode“ durchzuführen ist doch kaum möglich, da es sich ja fast stets, wenn nicht „stets“ um arme Patienten handelt, die nicht die Zeit haben, täglich die Ambulanz aufzusuchen. Ich kann das alljährlich aus meiner Poliklinik am klinischen Institut bestätigen. dass es auch fast unmöglich ist, die Favuskranken dazu zu bringen, 2mal wöchentlich regelmässig zu erscheinen; 5—6mal kommen sie, dann, sobald es besser geht, werden sie nachlässig

[1]) Wie bekannt, soll man ja vermöge der Röntgen-Strahlen Haarausfallen bewirken können, vielleicht können wir durch dieselben auch die Favushaare epiliren.

und kommen unregelmässig. Das ist aber für die „Epilation" ganz schlimm. Man muss also stets suchen, die Patienten in die Klinik oder ins Spital aufzunehmen, doch sind sie dort nicht gern von der Administration gesehen, weil sie viele Wochen dort zu verbringen haben. Nun wird zur Epilation mit der Pincette geschritten. Wie lange man täglich epiliren soll und wieviel Haare in einer Sitzung entfernt werden können. darüber finden wir nirgends genauere Angaben. Natürlich hängt das in gewissem Grade von dem Einzelfall ab. Zuerst epilirt der Arzt selbst, dann übergibt er die Arbeit der „barmherzigen Schwester" oder der „Wärterin", im Militärspital dem Wärter, doch auch diesen wird das tägliche „Haarziehen" bald überdrüssig und entweder machen sie es „schnell" ab oder es wird den Nachbarn der Patienten in der Krankenstube anvertraut. Ja, ich habe auch schon solche Scenen in Hospitälern gesehen, dass die Patienten (meist Kinder oder jugendliche Personen) mit der Pincette in der Hand bald diesen, bald jenen bitten, ihnen doch etwas Haare auszuziehen. Wenn Besnier in der glücklichen Lage ist, über „Epileurs" zu verfügen, so können wir uns nur darüber freuen und den Wunsch aussprechen, er möge doch genauere Daten über ihre Arbeit veröffentlichen, namentlich wieviel Tage sie nöthig haben, einen über den grössten Theil des Kopfes verbreiteten Favus zu „epiliren". Denn ich habe das auch schon gesehen, dass während im Laufe von 2—3 Wochen ein Theil der Haare entfernt worden, der Favus sich ruhig auf einem anderen Theil ausgebreitet hatte.

Kurz, trotz der so empfohlenen „rationellen" Entfernung der kranken Haare als Basis der ganzen Favus-Therapie, geben doch die meisten Autoren an, dass es äusserst schwierig ist, mit dem Favus fertig zu werden und man dazu gewöhnlich viele Monate braucht und oftmals die Epilation wiederholen muss, combinirt mit den verschiedensten antiparasitären Mitteln. Einen Favus, wenn er einigermassen eingenistet. selbst mit ausgiebiger Epilation in 2—3 Monaten zur Heilung zu bringen, ist schon schwer, so dass man allen den schnellen Erfolgen stets recht skeptisch gegenüber treten muss. Wenn man aber schon nach 2—6wöchentlicher Behandlung erklärt, dass die angewandte Methode „resultatlos", so lässt sich dies nur durch

Unerfahrenheit erklären. Die Heilung eines Favuskranken, ich wiederhole und betone es, nach längerem Bestehen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Dermatotherapie und darf nie auf dieselbe Stufe gestellt werden mit localisirtem, wenig ausgebreiteten Favus, der seit Kurzem besteht.

Bisher haben wir immer nur von den Behandlungsmethoden gesprochen, bei denen als Grundlage die Entfernung der kranken (oder auch gesunden) Haare verlangt wird. Da man aber trotz der Epilation doch keine sehr brillanten Erfolge aufweist und das Verfahren jedenfalls „Schmerzen macht", so hat eine Reihe von Autoren zu verschiedenen Zeiten nach Behandlungsmethoden ohne Epilation gesucht und finden wir nach dieser Richtung hin verschiedene Vorschläge.

Wir haben schon oben erwähnt, dass Rayer in leichteren Fällen, namentlich bei ganz kleinen Kindern (d. h. bei kurzem Bestehen des Favus), auch ohne Epilation ausgekommen. Im Jahre 1887 machte Reynolds auf dem internationalen Congress in Washington eine Mittheilung, dass ihm die Heilung des Favus durch Einführung antiparasitärer Mittel in die Haut vermittelst des galvanischen Stromes gelungen sei, und zwar in einigen Sitzungen von nicht über 30 Minuten. Obgleich bereits 1888 auch aus Italien durch A. Ambrosi eine Heilung von Favus (von 3jähriger Dauer bei einem 15jährigen Knaben) in 14 Sitzungen mitgetheilt wurde (A. hatte durch Kataphorese Sublimat in die Haut gebracht), finden wir nur noch 1889 eine Bestätigung der guten Wirkung dieser Methode von Dr. Wessinger (in dem „British Journal of Dermatology", November) und dann ist von dieser Behandlung nichts mehr zu hören. Wessinger gibt übrigens genauer an, dass er 4—6 Sitzungen nöthig hatte und Ströme von 15—20 Milli Amp. 10—20 Minuten lang benutzte, wobei er die positive Electrode in $^1/_2$—1$^0/_{00}$ Sublimatlösung tauchte. Aehnlich wie mit der Methode Reynolds ist es mit der von Peroni 1891 in der medicinischen Akademie in Turin mitgetheilten Methode gegangen. Sie besteht darin, dass täglich nach Abnahme der Borken, der Haarboden mit 5$^0/_0$ Essigsäurelösung pulverisirt wird. In weniger als 4 Wochen tritt bei täglicher Anwendung die Heilung ein, selbst in

2—3 Jahre alten Fällen, ohne Epilation. Jedoch schon im folgenden Jahre theilte Giovannini mit, dass er Peroni's Methode an zahlreichen Patienten versucht, jedoch ohne Erfolg. Dasselbe berichten 1893 Magazza, sowie Reale. Auch in Russland ist die Methode Peroni's von Strelzow versucht worden, zuerst in Form 5%iger wässriger, nachher 10%iger spirituöser Lösung, jedoch auch ohne Erfolg, wie er auf einer medicinischen Sitzung der Collegen des Ujasdow'schen Militärhospitales in Warschau berichtete. Also mit der Essigsäure ist es auch nichts.

V. Mibelli berichtete 1888 über erfolgreiche Behandlung leichterer Fälle mit Kupferoleat ohne vorhergehende Epilation.

Eigenartig, jedoch nicht unrationell ist eine Methode, welche Schuster in den Dermatolog. Monatsheften 1889 kurz in Erinnerung bringt, nämlich die Behandlung des Favus mit Dämpfen schwefeliger Säure. Man lässt sich einen 50 Ctm. hohen Carton-Cylinder, von oben durch einen Deckel verschliessbar, machen und bringt im unteren Drittel kreuzweis durchgezogene Bindfäden an, auf denen man eine Porzellanschale anbringt, in dieselbe Schwefel legt, ihn anzündet und so diesen Cylinder dem Favuskranken täglich auf eine halbe Stunde aufstülpt, 6—8 Wochen lang. Leider ist der Mittheilung keine Krankheitsgeschichte der so behandelten Fälle und keine Statistik der Erfolge, resp. Misserfolge beigefügt und ist es mir nicht bekannt, ob diese Methode nachversucht worden.

In der Trichophyton-Discussion auf dem ersten internationalen Dermatologen-Congress in Paris 1889 hat sich Butte dahin ausgesprochen, dass die durch die Epilation verursachten Schmerzen und die Schwierigkeit, überall gute Epileure zu finden, ihn dazu gebracht hat, den Favus nur mit Antiparasitaria, ohne Epilation, zu behandeln. Bei 6 Kindern versuchte er 5—6 Monate lang eine 10%ige Lapis-Lanolin-Salbe, jedoch ohne Erfolg; dagegen hat er bei 9 Kindern in 3—5 Monaten durch eine Lanolinsalbe mit 10%iger „Protochlorure de Jode" (alle 2 Tage applicirt) Heilung erzielt.

Jedoch muss die Salbe jedesmal frisch präparirt sein, da sie sich nicht länger als 2 Tage ohne Zersetzung hält. Nach

Rasiren und Abwaschen des Kopfes mit heissem Wasser wird die Salbe eingerieben, dann der Kopf mit Watte bedeckt und 2 Tage in Ruhe gelassen u. s. w.

In der dem Vortrage Butte's folgenden Discussion wird vorherrschend über die Behandlung des Trichophyton gesprochen. doch wäre hervorzuheben, dass Vidal sich nicht günstig über die Epilation ausspricht und dass Giacomo Gibelli (Turin) die Epilation bei Favus für unnöthig erklärt.

Aus dem Dargelegten haben wir nun ersehen. dass sich wiederholt Stimmen geltend gemacht. welche auf die Schwierigkeit und Schmerzhaftigkeit der Epilation hingewiesen und mit mehr oder weniger Erfolg die Heilung ohne Entfernen der Haare versucht haben. da weder durch die Pechkappe noch durch das Ausziehen der Haare allein eine Heilung erzielt wird, sondern dazu noch eine anhaltende. längere Behandlung mit Salben. Waschungen etc. nothwendig.

Bezüglich der neueren und neuesten Handbücher finde ich nur in demjenigen A. Wolff's den Standpunkt vertreten. dass die Epilation keine unumgänglich nöthige Operation bei der Favusbehandlung ist. In sehr rationeller Weise wendet er folgende Behandlungsmethode an: Nachdem das Haar kurz geschnitten und der Kopf mit Seifenspiritus. resp. Schmierseife abgewaschen, wird eine 10%ige Chrysarobinsalbe eingerieben und der Kopf mit einer Binde bedeckt. Dieses Verfahren setzt Wolff täglich 6 Wochen lang (und dann alle 2 Tage) fort. Treten Reizerscheinungen auf. so ersetzt man die Salbe zeitweilig durch 1‰ Sublimatvaselin. Treten nun nachträglich hier und da an der Galea kleine Recidive auf. dann epilirt er dort die Haare. Diese Methode übt Wolff auf seiner Klinik bereits seit 10 Jahren und scheint mit ihr zufrieden zu sein. Hoffentlich berichtet er einmal über seine Resultate.

Es erübrigt nun noch auf einige andere Methoden der Favustherapie ohne Epilation kurz hinzuweisen.

Die radicalste ist wohl die von Lorat vor einigen Monaten vorgeschlagene Methode. jedoch entpricht sie mehr der Theorie als der Praxis. Wenn nämlich die Haaraffection sich nur auf einen kleinen Theil der Kopfhaut erstreckt. proponirt Lorat diese Stelle zu excidiren und durch Nähte prima

intentio zu erzielen. Radical, modern, schnell, aber kaum verwendbar!

Einen anderen Weg wählt Descroisselles (1883) (welcher sehr richtig sagt, dass die Epilation Stunden dauert, den Arzt und den Kranken ermüdet). Er sucht durch die Erregung von Entzündung der Kopfhaut die Pilze zu tödten. Zu diesem Zwecke lässt er sich aus Ol. crotonis (2·0), Butyr. Cacao (1·0) und, Cer. alb. (1·0) einen harten Stift bilden und mit Metallpapier umwickeln. Mit diesem Stift reibt er $^1/_2$—1 Minute die afficirte Haut. Es entsteht oberflächliche, pustulöse Dermatitis und der Pilz stirbt ab. Dieses Verfahren wiederholt man alle 2—4 Wochen, im Ganzen nicht mehr als 5mal, bis Heilung eintritt. Ob dieses Verfahren so gut wirkt, erscheint uns fraglich.

Guladse (1894) hat nach dem Abrasiren und Waschung des Kopfes Compressen mit einem Liniment aus Thymol 2·5, Chloroform 20·0 und Ol. Olivar 10, 3mal täglich zu wechseln, angewandt 8 Tage lang und nachher mit Jod-Glycerin (2 : 1) gepinselt, bis sich mikroskopisch keine Pilze mehr nachweisen lassen.

Ebenfalls 1894 theilt Citrin ein altes, angeblich von Pirogow stammendes Recept einer Salbe gegen Favus mit, welche aus Kali carbonicum 0·8, Flor. sulf. 3·0, T. Jodi 10·0, Pix liquid. 10·0 und Axungia porci 20·0 besteht. Der Verband ist täglich zu wechseln.

Schliesslich ist noch auf eine sehr hübsche Arbeit F. Zinsser's, aus der Lesser'schen Klinik 1894, in Bern erschienen, aufmerksam zu machen. Derselbe berichtet über seine Versuche, Favus mit Wärme zu behandeln. Schon Elsenberg hatte in seiner 1889 im Archiv für Dermatologie erschienenen Arbeit über den Favuspilz darauf hingewiesen, dass längere Einwirkung einer Temperatur von 55° die Keimfähigkeit des Favuspilzes vernichtet, doch blieb sein therapeutischer Versuch mit heissen 2%igen Borsäure-Compressen ohne genügenden Erfolg. Zinsser prüfte ebenfalls die Wirkung höherer Temperaturen. 50° C. tödtete Bouillonaufschwemmungen des Favuspilzes im Verlaufe von 2 Stunden, in Agarculturen waren dazu 4—6, ja bis 18 Stunden nöthig. Seine therapeutischen

Beobachtungen beziehen sich auf 4 Fälle, die einzigen 1893 in der Klinik zur Behandlung gekommen. Ich erlaube mir, sie kurz zu referiren, da sie gleichzeitig die Epilationsmethode illustriren.

1. 13jähriger Knabe, seit der frühesten Kindheit Favus. Vom 24. VIII. bis 31./XII. 1893 in der Klinik mit Epilation und Theer-Kalilauge (Kali caustic. 10·0 Ol. cadini, Aqu. destillat. je 100·0) behandelt. Nach 3 Wochen Recidiv. Nun wurde der Kopf mit 3%iger Carbolsäurelösung-Compresse bedeckt, und dann eine Leiter'sche Spirale aufgesetzt, durch welche vom Morgen bis zum Abend Wasser von 52—55° C. geleitet wurde. Nachts blieb der Kopf frei. Da nach 5 Tagen Carbolharn auftrat, wurden nun die Compressen in 2‰ Sublimatlösung getränkt. Die Wärmeanwendung 8 Tage fortgesetzt. 2 Wochen nach Schluss der Wärmebehandlung auf dem Kopfe einige Schuppen mit Pilzen. Borvaselin. Darauf vergingen 5½ Monate, ohne dass sich ein Recidiv eingestellt. (Es ist nur sehr zu bedauern, dass nicht nach einigen Jahren weiter berichtet worden, ob sich überhaupt ein Recidiv eingestellt.)

2. 9jähriger Knabe, ebenfalls seit Jahren krank. 5 Monate lang mit Epilation, Compressen mit Salicylsäure, dann Sublimat behandelt, nachher Theerkalilauge. 2 Wochen nach Schluss der Behandlung Recidiv. Daher erneute Behandlung 4 Tage lang 12 St. täglich, mit Leinsaatkataplasmen und heissen Compressen v. 45° C., die alle 5—10 Minuten gewechselt. Doch erwies sich dieses als sehr unbequem und trat bald wieder ein Recidiv auf. Nun wurde 9 Tage lang ein Leiter'scher Halm benutzt, er erwies sich jedoch als unbrauchbar, weil die Schlingen in 1—2 Cm. Abstand von einander liegen. Daher liess Zinsser ein Zinnrohr in doppelläufiger Spirale dem Kopf angepasst an einander fügen und wurde diese Kopfbedeckung, unter welche noch eine ½‰ Sublimatcompresse gelegt, 9 Tage lang auf 12 St. aufgesetzt und um den Wärmeverlust zu vermindern, mit Watte bedeckt. Die Temperatur im Kessel, aus welchem das Wasser in das Rohr gelangte, 65 bis 69° C., in dem Rohr 50—51° C. Es trat Heilung ein, die nach 2 Monaten noch vorhielt.

3. 12jähriges Mädchen. 4 Wochen mit Epilation und Theerkalilauge, dann ca. 7 Wochen mit Terpentin und Theersalbe behandelt. 10 Tage darauf Recidiv. Hierauf der Kopf rasirt und die Wärmespirale (Wassertemperatur im Kessel 50—55, in der Spirale nie unter 45° C.) auch 9 Tage (zu 12 St.) angewandt. Nach 1 Monat in kleinen Schuppen Pilze und als Pat. 1 Monat später wieder eintrat, ein Recidiv. Wieder wurde der Kopf rasirt und die Wärmebehandlung 9 Tage lang durchgeführt. 73 Tage nach Schluss der Behandlung hatten sich noch keine Pilze wieder gezeigt.

Der 4. Fall, bei einem 18jährigen Jüngling, der seit 10 Jahren an einem sehr ausgebreiteten Favus litt, ist nicht günstig verlaufen. Die Wärmespirale rief Reizung der Galea hervor, so dass sie nach 7 Tagen

ausgesetzt werden musste. Jedoch auch Epilation und Pyrogallussalbe (10%) blieben ohne Erfolg.

Wir sehen, dass diese Methode allerdings nicht in jedem Falle wirkt, dass sie aber dennoch auch ohne Epilation ganz schätzenswerthe Resultate ergeben und jedenfalls ernste Beachtung verdient, namentlich wenn sie noch vervollkommnet wird. Allerdings ist sie auch nur stationär anzuwenden und erheischt besondere Arbeit und Aufmerksamkeit seitens des Wartepersonals.

Nicht unerwähnt bleiben darf ferner, dass Zinsser mittheilt, vor einiger Zeit sei auf der Berner Klinik ein stark entwickelter Kopffavus durch 60 Einreibungen mit Ung. cincer., nach Rasiren der Haare, geheilt worden.

Wenn wir nun noch in Betracht ziehen, dass der Favus auch nach längerem Bestehen „spontan" heilen kann, wofür auch die Thatsache spricht, dass man bei Kindern viel häufiger Favus sieht, als bei Erwachsenen, so müssen wir die immer mehr sich ausbreitende Neigung, die Favusbehandlung auch ohne die „nicht unempfindliche" Epilation zu versuchen, vollkommen begreiflich finden und aus eigener Erfahrung kann ich nun noch hinzufügen, dass ich schon seit Jahren die Epilation verlassen habe und es nicht bedauere. Jedenfalls aber sind meine Behandlungsresultate nicht schlechter, als Derjenigen, die auch hier in St. Petersburg und an manchen anderen Orten epiliren oder richtiger gesagt, epiliren lassen. Es ist jedoch schon Eingangs erwähnt worden, dass wir hier den Favus nur selten sehen und dann entweder bei angereisten oder hier ansässigen „armen" Judenkindern, wie überhaupt vorherrschend bei jugendlichen Individuen. Und da die Zahl der Betten sowohl in unseren Kliniken, als auch in den Hospitälern eine ungenügende, ist der grössere Theil der Favuskranken zur ambulatorischen Behandlung verurtheilt.

Im Ganzen habe ich in den letzten 10 Jahren 14 Fälle von Favus zu behandeln gehabt, davon 4 in der Privatpraxis (ambulatorisch), 4 stationär und 5 poliklinisch. Ich muss aber leider gleich dabei hinzufügen, dass nur 3 Patienten[1]) die Cur wirklich consequent durchgeführt haben, die anderen zeitweilig

---

[1]) Alle zur Privatpraxis gehörend.

verschwanden, sobald es ihnen besser ging oder aber auf ihrer Rundreise von einem Arzt zum anderen nur auf wenige Wochen in meiner Behandlung standen.

Dafür kann ich aber das erfreuliche Resultat aufweisen, dass die 3 Patienten, welche wirklich 5—7 Monate die Cur durchführten, ohne Recidiv geblieben sind. Die von mir angewandte Methode bietet nichts Neues, sondern nur eine Modification verschiedener oben beschriebener Behandlungsarten, jedoch ohne Epilation.

Die Cur beginnt damit, dass der Kopf mit einer 1%igen Carbolsäure-Vaselinsalbe tüchtig eingesalbt wird, worauf Pat. eine Wachstuchmütze (Badehaube) aufsetzt. Nach 24 Stunden wird sie abgenommen und kann man dann leicht die Borken (Scutulae) entfernen und den Kopf waschen. Nachdem dieses einige Tage hindurch wiederholt, ist der Kopf gewöhnlich rein. Nun kommt der 2. Act der Cur, das Bepinseln der Kopfhaut mit Tinct. Jodi, wobei die Haare ebenfalls einen Theil davon bekommen. Tritt (was ich übrigens nur sehr selten gesehen) Reizung der Kopfhaut auf, so gebe ich 1—2 Tage Ruhe. In der ersten Zeit lasse ich noch 2 Tage in der Woche auch die Carbolvaselin-Salbe anwenden, später, nach einigen Wochen, genügt es, die Jodpinselung nur 2mal wöchentlich vorzunehmen und so lange fortzusetzen, als sich noch kleine Schuppen bilden, und sich in denselben noch Achorion-Fäden finden.

Das Jod ist ja bereits von Pirogow, Besnier, Unna und Anderen empfohlen worden und scheint es mir in der That besonders zur Favusbehandlung geeignet, weil es in die oberen Schichten der Haut und auch in die Haarwurzelscheiden eindringt und dort die Pilze tödtet. Wir wissen ja doch, dass der Favus sich gerade dadurch auszeichnet, dass er mehr die Neigung zu oberflächlicher Ausbreitung hat und nicht in die Tiefe der Haut dringt, also dem Jod erreichbar liegt.

Zum Schluss möchte ich noch einen sehr gewichtigen Grund anführen, weshalb wir entschieden die Methoden der Favusbehandlung „ohne Epilation" immer mehr und mehr ausbilden müssen, nämlich die Weigerung der Patienten, sich die Haare ausziehen zu lassen, wie das in Russland gar nicht selten

vorkommt und wir können doch den Patienten nicht erklären: wir können Euer Leiden nicht heilen, ohne Euere Haare herauszuziehen. Viele männliche Favuskranke aber wollen vor dem 21. Jahre nicht gesund werden, da bisher der Favus von der Militärpflicht befreite. Nach dem neuesten Erlass jedoch soll Favus nicht mehr vom Militärdienst befreien, folglich wird nächsten Winter die Favusbehandlungsfrage für die Militärarzte Russlands erhöhtes Interesse erhalten.

Jedenfalls wird sich dann reiches Material ansammeln, an welchen man nochmals prüfen kann, ob mit oder ohne Epilation Heilung zu erzielen.

Bekanntlich führen viele Wege nach Rom und Jeder wählt denjenigen, der ihm der geeignetste zu sein scheint. Es ist doch besser, dass wir einen Favuspilz haben und viele Behandlungsmethoden, als „viele Favuspilze“ und nur eine wirksame Therapie.

Literatur.

1. Anna Karl Lorry's Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Aus dem Lateinischen übersetzt von Dr. Christian Friedr. Held. Leipzig. 1779, Bd. II.

2. P. Rayer. Traité theoretique et pratique des maladies de la peau. Paris. 1826, T. I.

3. A. Cazenave et H. Schedel. Abregé pratique des maladies de la peau. Paris. 1833.

4. Dr. J. L. Schönlein's Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. Herisan. 1837.

5. C. M. Gibert. Traité pratique des maladies speciales de la peau. Paris. 1840.

6. C. H. Fuchs. Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen. 1840.

7. Ch. Caillout. Traité pratique des maladies de la peau. Paris. 1859.

8. Felix v. Niemeyer. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 8. Auflage. Berlin. 1871.

9. F. Plinatus. Bericht über Hautkrankheiten aus dem Ambulatorium der Schwesterschaft zur Kreuzeserhöhung in St. Petersburg. Russisch. Medizinski Westnik. (NN. 38, 46, 47, 50.) 1873.

10. Descroiselles. Des teignes chez les infants, leur traitement par l'huile de Croton. La semaine medicale. 4. Octobre, 1883.

11. H. v. Hebra. Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig. 1884.

12. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. 1884, pag. 324 ff.

13. Dühring. Die Hautkrankheiten. Russische Uebersetzung. St. Petersburg. 1885, pag. 524.

14. K. Szadek. Kurze Analyse von 383 Fällen von Hautkrankheiten, im Kiew'schen Militärhospital behandelt. Sep.-Abdruck (wahrscheinlich aus dem Wojenno-med. Journal) russisch. 1886.

15. Ed. Lesser. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig. 1886.

16. Reynolds. Neue Behandlung des Favus und Herpes tonsurans. (The Medical Record of New-York) 1887.

17. Szadek. Kurze Analyse von 369 Fällen von Hautkrankheiten im Kiew'schen Militärhospital behandelt im J. 1885. Sep.-Abdruck aus Wojenno-med. Journal. St. Petersburg. 1888.

18. C. M. Campbell. The skin diseases of infancy and early life. London. 1889.

19. G. Behrend. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Russische Uebersetzung der II. Auflage, redigirt von Prof. Pospelow. 1889.

20. Dr. Wessinger. Behandlung des Favus mit Elektricität. British Journ. of Dermatology. November, 1889.

21. A. Elsenberg. Ueber den Favuspilz. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1889, Heft 2.

22. A. Ambrosi. Ein Fall von Favus, geheilt durch Kataphorese. Il racoglitore medic. 1888, 30. Aug.

23. L. Duncan Bulkley. Analysis of 8000 cases of skin diseases. (Archives of Dermatology, N. 4. 1888.)

24. H. Hiorth Ueber Verbreitung des Favus in Norwegen. (Norsk. Magazin for Logeridenskab. NN. 2—3 1888.)

25. V. Mibelli. Heilung des Favus durch Kupferoleat. (Bolletino della Sezione tra i cultario delle scienze mediche. — Monatshefte für Dermatologie. 1888, pag. 1161.)

26. Schuster. Ueber Favusbehandlung. (Monatshefte f. Dermat. Bd. IX, Nr. 1, 1889).

27. Mac-Call Anderson. Favus der Kopfhaut. (Glasgow med. Journ. April, 1889.)

28. A. Baginski. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage. Berlin. 1889.

29. Malcolm Morris. Ueber Favus. (British Journ. of Dermatology. April, 1890.)

30. Comptes rendus du I Congrès dermatologique internationale. Paris. 1890.

31. A. Krassin. Ueber den Grad der Ansteckungsfähigkeit des Favus. (Wratsch, Nr. 9, 1890.) Russisch.

32. Pathologie et Therapie des maladies de la peau. Leçons da M. Kaposi. Traduction avec notes et additions par E. Besnier et A. Doyon. Paris. 1891.

33. Dr. Strelzow. Behandlung des Favus mit Essigsäure (Wratsch, Nr. 48, 1891). Russisch.

34. Wolfgang Römisch. Ueber Favus und Favusbehandlung. Dissertation. Freiburg. 1891.

35. Peroni. Eine neue Methode der Favusbehandlung. (Real.-Academia di Medicina di Torino. Genuaio. 1891.)

36. Busquet. Die antiseptische Behandlung der tinea und Alopecia. (Annales de Dermatologie, pag. 209, 1892.)

37. Giovannini. Einige Favusfälle nach der Methode Peroni behandelt. (Terapia clinica, Nr. 11 u. 12, 1892.)

38. Esteves. Ueber Favusbehandlung. (Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 43, 1892.)

39. Feulard. Le favus et la pelade en France. (Verhandlungen des II. internationalen dermatolog. Congresses. Wien. 1893.)

40. M. Kaposi. Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Auflage. 1893.

41. A. Wolff. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart. 1893.

42. E. Besnier. Die Behandlung des Favus beim Menschen. (Medicine moderne, Nr. 5, 1893.)

43. G. Masazza. Ueber die neue Methode Peroni's. (Giornale italiano dell. malattie vener. e dell. pelle. Heft 1, 1893.)

44. Reale. Ueber die neue von Peroni vorgeschlagene Behandlung des Favus. (Riforma med., Nr. 8, 1893.)

45. P. Delassus. Ueber Favus im Departement l' Hérault. (Montpellier. 1893.)

46. Thomson. Beitrag zum Studium der relativen Häufigkeit des Favus. (La clinique. Bruxelles. Nr. 4, 1894.)

47. P. Tänzer. Zur Anwendung der Unna'schen Guttapercha-Pflastermulle. (Monatshefte f. Dermatologie. Bd. XVIII, Nr. 7, 1894.)

48. Guladse. Behandlung des Favus. (Russkaja Medizina, Nr. 15, 1894.) Russisch.

49. W. Allan Jamieson. The skin diseases. (Russische Uebersetzung der III. Auflage, 1894.)

50. Ferd. Zinsser. Ueber Behandlung des Favus mit Wärme. (Archiv f. Dermat. u. Syph. XXIX. Bd., Heft 1, 1894.)

51. Prince A. Morrow. A System of genito-urinary diseases, Syphilidology and dermatology. Vol. III. New-York. 1895.

52. M. Joseph. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig. 1895, pag. 257 ff.

53. Waelsch. Zur Anatomie des Favus. (Archiv f. Dermat. u. Syph. XXXI. Bd., Heft 1, 1895.)

54. P. G. Unna. Trichophytie und Favus. (Deutsche Medicinal-Zeitung, Nr. 90, 1897.)

55. Lorat. Die Radicalcur der Alopecia areata. (L' Independance medicale. 16. Juni 1897.)

Ein Fall von ungewöhnlichem Favus.

Von

Dr. Petrini de Galatz,

Professor der Klinik für Dermatologie und Syphilis an der Universität Bucarest.

(Hierzu Taf. XXVIII.)

I.

Unter den Krankheiten, welche ganz besonders in der armen Schichte unserer Bevölkerung wüthen, finden wir auch den Favus, eine parasitäre, ansteckende Krankheit, welche in unseren Spitalsabtheilungen noch nicht methodisch behandelt wird.

Sehr häufig bemerkt man diese Krankheit zur Zeit der Militärstellungen bei den jungen Conscribirten; sie bildet oft genug eine Ursache der Untauglichkeit zum Militär.

Bekanntlich tritt der Favus in der zartesten Kindheit, gewöhnlich gegen das 5. bis 6. Lebensjahr, manchmal vor diesem Alter — wie gewisse Beobachtungen zeigen — auf. Daher darf man nicht, wenn man, wie eben erwähnt, diese Krankheit bei den Recruten, in der Pubertät beobachtet, glauben, dass die Krankheit in diesem Lebensalter in den ersten Stadien der Entwicklung sich befindet; ganz im Gegentheile hat sie in der Kindheit begonnen und ist seither nur weiter geschritten, Dank der schlechten Behandlung, welche entweder privat oder in den unentgeltlichen Ambulatorien — da der hier gegebene Rath unregelmässig oder ganz unmethodisch ausgeführt wurde — gegen dieselbe angewendet wurde.

Es ist daher unumgänglich nothwendig, dringliche Massregeln zu treffen durch Errichtung von Specialabtheilungen, in welchen diese unglücklichen Kranken bis zur vollständigen Heilung behandelt werden können; denn diese Krankheit kann, trotzdem sie parasitär und ansteckend ist und sich sehr häufig auf der behaarten Kopfhaut entwickelt, wo der Parasit bis in die Haut eindringt, nichtsdestoweniger vollkommen ausheilen.

Von der Kindheit bis zum Mannesalter nicht behandelt hinterlässt die Affection nach Vernichtung zahlreicher Haarfollikel, trotz der besten Behandlung in dieser Epoche der Entwicklung, eine irreparable Narben-Alopecie.

Wer hat nicht Gelegenheit gehabt Erwachsene zu beobachten, welche in Folge ihrer Narben-Alopecie nach Favus nur wenige, an dem unteren Schädelrande zerstreute Haare als Frisur tragen?

In diesem Stadium werden diese Unglücklichen nirgendwo aufgenommen, können keine Arbeit finden; aus den ländlichen Schulen werden die von dieser Krankheit ergriffenen Kinder — in der Absicht, die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern — nach gesetzlichen Bestimmungen ausgeschlossen.

Der Staat, ich wiederhole noch einmal, mit den seiner Verwaltung unterstellten Spitälern und andererseits die Ephorien würden ein Werk der Menschenliebe vollführen, wenn sie sich um das Schicksal dieser, so häufig selbst von ihren Familien zurückgestossenen Kranken kümmern wollten.

Auf meiner Klinik im Hospital Coltza, die nur über eine begrenzte Bettenanzahl verfügt, könnte ich unmöglich alle Aufnahme suchenden Favösen unterbringen, umsomehr als diese Krankheit zur vollständigen Heilung sehr lange Zeit braucht, und ich andererseits für meine Vorlesung einen bis zwei Fälle von jeder Hautkrankheit aufnehmen muss.

Meiner Meinung nach könnten die Ephorien, insbesondere die Ephorie der Spitäler in Bukarest, deren Dienste den Kranken gegenüber man nicht zählen kann, mit geringen Kosten dem eben beschriebenen Uebel steuern und dabei gleichzeitig ein Werk der Menschlichkeit vollführen.

Der Favus beginnt gewöhnlich in der Kindheit, erscheint im Allgemeinen zuerst auf der behaarten Kopfhaut an einer Stelle, welche vorher ein Trauma erlitten. Verbreitet wird diese Krankheit durch die Katzen, welche selbst wieder von den Ratten inficirt sind.

Von dem behaarten Kopfe verbreitet sich die Krankheit auf andere Körperstellen, besonders bei Individuen, welche unter schlechten hygienischen Verhältnissen, im Elende leben. In dieser Beziehung hat Nobl, Assistent des Professor Lang

in Wien, den Fall eines Kranken veröffentlicht, bei welchem die über den ganzen Körper ausgebreiteten Favusherde am Stamme die Grösse eines Gänseeies erreichten.

Es kann sich also diese Krankheit, obwohl sie auf dem behaarten Kopfe beginnt, nichtsdestoweniger verallgemeinern, und es ist sogar staunenswerth, dass diese Verallgemeinerung nicht häufiger beobachtet wird.

Bei uns konnte ich ähnliche Beobachtungen nicht machen; abgesehen von den Fällen von Befallensein des behaarten Kopfes konnte ich nur drei Fälle beobachten, bei welchen die Affection ausser dem behaarten Kopfe auch, wenn auch nur sehr beschränkte Theile der übrigen Haut befallen hatte.

Fälle von fixer Localisation des Favus auf der Kopfhaut, und zwar nur auf einer sehr beschränkten Fläche und von mehrjähriger Dauer sind nicht bekannt.

Ein ähnlicher Fall, der von mir beobachtet wurde, ist Gegenstand dieser Arbeit, der die Photographie der Patientin beigelegt ist.

Vorher will ich aber noch einige Fälle von Favus mit beständiger Localisation an anderen Körperstellen als der Kopfhaut erwähnen.

Herr Tavernier aus Lille hat im Jahre 1896 in dem Journal des maladies cutannées et syphilitiques einen 15jährigen Patienten beschrieben, bei welchem der Favus Vorder- und Hinterfläche des Scrotums einnahm, um in geringerem Masse bis zur Raphe perinei zu reichen; einzelne kleine erythematöse Herde von circinärer Gestalt fanden sich auch auf der inneren Fläche der Schenkel.

Obwohl die Herde an dieser Gegend localisirt sind, waren sie doch typisch, fast normal; eine geringe Abweichung bestand darin, dass die Krusten, statt gelb wie Schwefel zu sein, im Gegentheile weiss wie Perlmutter waren. Die mikroskopische Untersuchung hat die Anwesenheit des Favuserregers, des Achorion Schoenleinii, ergeben.

Ein anderer, dem vorhergehenden ähnelnder Fall ist von Herrn Dubreuilh 1895 in Bordeaux beobachtet worden. Dieser Fall betraf einen Studenten der Rechte im Alter von 20 Jahren. Die Herde waren am Scrotum localisirt, wo sich

85 gelbliche Scutula, $^1/_2$—2 Mm. im Durchmesser haltend, befanden.

Vidal und Leloir haben den Favus in der Regio pubica bei Kindern, wo sie haarlos war, nie beobachtet.

Vidal hat einen Fall von Favus beobachtet, der nur an dem Nagel der rechten Zehe localisirt war.

Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, erst jüngst auf meiner Klinik im Spital Coltza einen sehr interessanten Fall zu beobachten. Es handelt sich um einen Polizeisoldaten, der wegen einer Nagelaffection auf die Klinik aufgenommen wurde. Bei der Untersuchung constatirten wir eine nicht narbige Alopecie der ganzen oberen Kopfhälfte; sonst war aber der Schädel von sehr reichlichen Haaren bedeckt, mittels welcher der Patient so gut seine Alopecie verbarg, dass man sie suchen musste, um sie finden zu können. Die mikroskopische Untersuchung zeigte uns, dass die Affection der Nägel favöser Natur waren, dass es sich also um eine Onychomycosis favosa handle. Das hat uns auch die Erklärung für die oben erwähnte Alopecie finden lassen.

II.

Nun zur Schilderung des Falles, der dieser Arbeit zu Grunde liegt: Atypischer Favus der behaarten Kopfhaut (Favus sans favi, Favus ohne dessen Charakteristikon, das Scutulum). Ida Finkelstein, 16jährige, israelitische, ledige Schneiderin in Bukarest, tritt am 26. Februar 1897 in meine Klinik. Von ihren hereditären Verhältnissen und persönlichen Antecedentien ist nichts Besonderes zu berichten.

Krankheitsgeschichte: Ihre Affection datirt seit dem 7. Lebensjahre, als sie das Auftreten einiger kleiner Bläschen im Bereiche der rechten Regio parietalis bemerkte. Diese Bläschen erzeugen ein Jucken, welches die Kranke zum Kratzen zwang; durch das Kratzen wurden einzelne Bläschen zerrissen, und es erschienen an ihrer Stelle bald Krusten. Ganz allmälig breiten sich diese Veränderungen nach allen Richtungen hin aus. Zwei Jahre später constatirt Patientin, dass an den ergriffenen Partien die Haare gelichtet und kurz sind. Zuerst wurde sie privat von einem Arzte behandelt, der ihr antiseptische Waschungen und Salben empfohlen hatte — ohne Erfolg; dann in der unentgeltlichen Ambulanz des Kinderspitales — stets ohne Erfolg; dann im Hospitale „Caritas", wo sie lag und wo sie nach dreiwöchentlicher erfolgloser Be-

handlung austrat, um bis zum 17. Feber 1897, wo sie sich auf meiner Poliklinik vorstellt, sich keiner Behandlung mehr zu unterziehen.

Damals constatirte ich in der rechten Regio parietalis das Vorhandensein einer rothen, 12 Cm. langen, 7 Cm. breiten Fläche ohne die mindeste Borke. Ich empfehle der Kranken, sich in 8 Tagen wieder vorzustellen.

Am 26. Feber 1897 bemerke ich den rothen Fleck mit weissgelblichen Borken bedeckt. Meine Diagnose Favus bestätige ich durch die mikroskopische Untersuchung, welche sofort gemacht wird und uns die Anwesenheit des Favusparasiten zeigt. Die Patientin wird auf die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Die kräftig gebaute Patientin zeigt in der rechten Regio parietalis eine behaarte, mit gelblichen, sehr dicken Krusten bedeckte Partie. Diese Plaque zeigt eine ovale Gestalt mit vorderem breiten Ende und einem grössten, von vorne nach rückwärts gehenden Durchmesser von 12 Cm. Länge, die Breite beträgt 8 Cm.

Die gelblichen Krusten sind an einzelnen Stellen von Haaren durchbrochen, confluiren nicht, sondern lassen zwischen einander mit weissen Schuppen bedeckte Zwischenräume.

In dieser Partie sind die Haare nicht allzu schütter, die Patientin hat dieselben nach ihrer Aussage abgeschnitten; dem Zuge folgen sie leicht. Im Bereiche der erkrankten Partie macht sich Jucken bemerkbar.

Die rechtsseitigen hinteren Cervicaldrüsen sind leicht druckschmerzhaft, ohne vergrössert zu erscheinen. Die Drüsen der Regio mastoidea rechts (die retro-auriculären) erscheinen etwas vergrössert gegen die entsprechenden Drüsen der anderen Seite.

Auf irgend einem anderen Punkte des behaarten Kopfes oder irgend einer Partie des Körpers sind absolut keine Krusten zu constatiren. Die Affection ist also nur auf die oben beschriebene Stelle beschränkt.

Die mikroskopische Untersuchung der Krusten und Haare hat uns die Gegenwart des Achorion Schoenleini gezeigt.

Harn vollkommen normal.

Ebenso die übrigen Organe.

27. Feber. Durch Epilation gesunder Haare umgrenzen wir die erkrankte Partie durch eine 1 Cm. breite Schutzzone, in der Absicht, die Ausbreitung der Affection auf benachbarte gesunde Partien zu verhindern. Um die Krusten zu entfernen, applicirt man dann Bor-Stärkeumschläge.

1. März. Beginn der Epilation nach Waschung der Haare mit Spiritus saponato-kalinus und Kürzung der Haare. Nach Epilation der ganzen Gegend wird dieselbe eingerieben mit einer Lösung, bestehend aus 100 Gr. sterilisirtem Olivenöl, 10 Gr. Chloroform, 0·15 Sublimat. Abends wird nach einer Seifenwaschung mit warmem Wasser mit Sublimat 1:4000 abgespült. Früh wird eine Einreibung mit 150 Gr. Kampherspiritus, 0·05 Gr. Sublimat, 1·0 Gr. Salicylsäure gemacht. Die

Haut wird roth und glänzend. So wird die Behandlung regelmässig fortgesetzt.

1. Mai. Ordination: 20 Gr. Wintergrün-Essenz zu Einreibungen.

5. Mai. Waschungen mit Sublimat 1:4000; ein Theil des favösen Herdes wird geheilt befunden.

22. Mai. Früh Einreibungen mit Wintergrünöl, Abends mit Salicylöl.

24. Mai. Ich constatire die Bildung von Krusten und ich ordinire Seifenwaschungen der Gegend und dann Einreibungen mit:

Resorcin
Acid. salicyl. āā 1·0
Ichthyol 2·0
Sulf. praecip. 3·0
Vasel. 30·0
Lanol. 10·0

Abends Wäschungen mit Seife und Sublimat 1:4000.

26. Mai. Es wird mit der Resorcinpaste regelmässig eingerieben.

26. Juni. Um die Bildung von Krusten zu verhindern, ordinire ich Einreibungen mit:

Ac. pyrogall. 2·0
Ac. salicyl. 1·0
Vasel.
Lanol. āā 15·0.

4. August. An einzelnen Haaren wird noch die Gegenwart von Pilzen constatirt.

5. August. Zum dritten Male wird mit der Epilation begonnen.

1. October. Trotz der angewendeten Mittel erscheinen neue graugelbe Krusten. Deshalb beginnt man wieder mit der Epilation und Seifen- und Sublimatwaschungen 1:4000; Tagsüber wird die kranke Stelle mit einem Priessnitzumschlage mit Borsäure bedeckt.

November. Im epilirten Bezirke constatiren wir das Auftreten von zwei Pusteln, welche wahrscheinlich während der Epilation durch Einimpfung von Staphylococcen entstanden sind.

In der hinteren Hälfte der erkrankten Partie, in der Ausdehnung eines 5Francsstückes, constatiren wir neue Krusten und in den Haaren den Favuserreger. An den anderen Stellen des Herdes nichts Krankhaftes, die Haut von normaler Farbe, Haare regeniren sich gut.

26. November. Neue Epilation. Die Patientin wird entlassen mit dem Auftrage, einmal wöchentlich sich in der Ambulanz vorzustellen, damit der Verlauf der Krankheit beobachtet, und die nothwendigen Medicamente ihr ordinirt werden können. Die Affection ist absolut nicht weiter gegangen, sie ist auf den Platz localisirt geblieben, wo wir sie gleich anfangs constatirt haben. An keiner einzigen Körperstelle finden wir Veränderungen, welche denken lassen an eine Ausbreitung der Affection vom behaarten Kopfe aus. Die Patientin klagt nicht über Jucken, auch nicht über Kopfschmerzen.

Während der Behandlung inficirte ich mit den von der kranken Partie stammenden Haaren einige Zuckeragar enthaltende Gefässe mit breitem Boden. Sie wurden bei 35° im Thermostaten gehalten. Nach drei Tagen beobachtete ich eine kleine, kugelige, prominente, graue, glatte, an der Oberfläche leicht feuchte Colonie. Diese Colonie wuchs immer mehr und wurde, nachdem sie die Grösse eines 50 Centimesstückes erreicht hatte, an ihrer Oberfläche warzig mit leichten Vertiefungen.

Nach 20 Tagen hatte diese Colonie die Grösse eines Einfrankstückes erreicht; sie bot im Centrum eine unregelmässige, mit Vorsprüngen und Vertiefungen versehene Oberfläche, welche sehr an den Anblick von Gehirnwindungen erinnerte. Auch die Farbe dunkelgrau (Milchkaffee) ohne Luftmycelien. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Reincultur des Achorion Schoenleini. Experimentelle Uebertragungen mit diesen Culturen konnten wir wegen Ueberhäufung mit anderen Arbeiten nicht vornehmen.

Mit diesen Culturen haben wir andere Gläschen mit denselben Nährstoffen gefüllt, beschickt und haben warzige, an der Oberfläche Gehirnwindungen ähnelnde Colonien erhalten.

Um diese Culturen herum hat sich in der Folge ein sphärischer, staubiger, matter, weissgrauer Kreis gebildet, der nur eine parasitäre Anpassung darstellt, und welcher übrigens auch von anderen Autoren nach der Uebertragung gesehen wurde.

Die Culturen, welche wie Gehirnwindungen aussehen, sind typisch für das Achorion Schoenleini. Meine Culturen ähneln den aus dem Laboratorium **Král** in Prag stammenden.

Ich muss erwähnen in Bezug auf den Favus, dass es Autoren gibt, welche für den menschlichen Favus einen einzigen Parasiten annehmen, einen anderen — Oospora canina nach Sabrazès und Constantin — für den Favus des Hundes, und einen dritten — Epidermophyton gallinae — für den Favus der Hühner.

Einige Autoren, wie Unna, Neebe, nehmen sogar für den Menschen mehrere Arten von Parasiten an, die Favus erzeugen können.

Bodin, im Laboratorium des berühmten Dermatologen Besnier, hat von 19 Favusfällen 200 Culturen angelegt und 7 verschiedene Arten von Parasiten gefunden, welche bei klinischen Experimenten Favus erzeugten, so dass nach diesem Autor eine grössere Anzahl von Parasitenarten existirt, welche nur eine einzige klinische Favusaffection erzeugt.

Bodin sagt, dass, wenn in 2—3 Favusfällen man einen noch nicht beschriebenen Pilz entdeckt, man wie bei der Aktinomykose annehmen kann, dass diese Parasiten in der Luft frei sich finden und zufällig den Menschen inficiren.

Doch darf man nicht vergessen, dass auch das Nährsubstrat, die Temperatur, der Feuchtigkeitsgrad die Entwicklung des Parasiten beeinflussen, und die Culturen einen mehr weniger verschiedenen Anblick zeigen können.

So kommt es, dass die ausgesäeten Haare Culturen von sehr verschiedenem Aussehen geben, obzwar man im Mikroskope den typischen Pilz — das Achorion Schoenleini constatirt hat. Daher dann die Mehrheit der parasitären Arten, von denen wir gesprochen haben.

Es wäre auch möglich, dass das verschiedene Aussehen der Culturen der Entwicklung verschiedener Formen von Sporen, von denen die einen länglich, die anderen kurz, winkelig sind, trotzdem sie demselben Parasiten angehören, entsprechen.

Unsere Culturen wurden auf Zuckeragar angelegt; wir hätten dieselben Resultate in verhältnissmässig kürzerer Zeit erhalten bei Verwendung von 5% Peptonagar, der neutral oder selbst leicht alkalisch reagirt.

Es ist also unbestreitbar, was immer man auch sagen möge, dass die Verschiedenheiten der Nährböden das Aussehen der Culturen beeinflusst.

III.

Warum haben wir unseren Fall als anormalen Favus bezeichnet? Welches sind seine ungewöhnlichen, atypischen Charaktere?

Schon seit den Schilderungen der alten Autoren, des berühmten Bazin unter Anderen, kennt man als wichtigstes Element des Favus das Scutulum. Stets werden wir also, wenn

das Scutulum fehlt und die mikroskopische Untersuchung der Haare trotzdem das Achorion Schoenleini zeigt, sprechen können von einem Favus ohne dessen Charakteristikon, favus sine favis.

Man darf nicht glauben, dass das Scutulum sich in allen Perioden der Krankheit findet; nach einer gewissen Zeit zerbröckeln die Scutula durch das viele Kratzen und bilden eine krustöse Masse, in welcher man die einzelnen Scutula nicht mehr unterscheiden kann. Doch können wir bei dauernder Beobachtung unserer Patienten darauf rechnen, die Bildung einzelner Scutula bemerken und verfolgen zu können.

Bei unserer Patientin konnten wir selbst nach mehrmonatlicher Beobachtung kein wirkliches Scutulum entdecken.

Ausserdem ist unser Fall auch noch dadurch abnormal und atypisch, dass die schuppenden und Krusten bildenden Herde sich an einem ganz umschriebenen Flecke des Kopfes localisirten und während mehrerer Jahre auch an dieser Stelle allein localisirt blieben.

Während neun Jahren hat sich die Krankheit nicht bedeutend ausgebreitet, obzwar keine Mittel gegen ihre Ausbreitung in Anwendung gezogen worden waren.

Worauf ist nun dieses Beschränktbleiben der Krankheit auf eine so eng abgegrenzte Stelle der behaarten Kopfhaut zu beziehen?

Hängt es zusammen mit der guten Constitution der Patientin oder vielmehr mit einem besonderen Ursprunge des Parasiten — einem saprophytischen Ursprunge — da in der Familie unserer Patientin Niemand an dieser Affection litt, obzwar sie noch jüngere Brüder hat.

Es wäre auch möglich, dass der Parasit einen noch unbekannten animalischen Ursprung hätte, und die Eigenschaft hätte, wenn er auf den Menschen übergeht, an einer ganz umschriebenen Stelle sich zu localisiren.

Man kann auch eine gewisse Immunität annehmen, wie sie bei allen Favösen beobachtet wird, indem nämlich, während die ganze behaarte Kopfhaut ergriffen ist, der Rand der behaarten Kopfhaut nicht ergriffen wird.

Wir wissen auch, dass für die Nägel sehr zahlreicher Patienten eine gewisse Immunität besteht, indem sie nie an Nagelfavus leiden, obwohl sie sich sehr häufig mit den Nägeln am Kopfe kratzen. Doch muss man da auch die Nagelstructur, welche einer Ansiedelung der Parasiten sehr wenig günstig ist, in Betracht ziehen.

In meinem Falle fehlten vollkommen, wie oben erwähnt, die Scutula, der Mäusegeruch und die gelblichen Krusten. Es handelte sich nur um eine pityriasisähnliche, seborrhoische, krustenbedeckte, trockene Fläche, eine leicht geröthete Haut, welche vor der mikroskopischen Untersuchung eine sichere Diagnose nicht gestattete. Das Aussehen des Krankheitsherdes war nicht der Gestalt, dass wir an Favus mit herpesähnlicher Eruption, wie ihn Sabourraud beschrieben, dachten.

Am Schlusse wollen wir mit wenigen Worten die Behandlung und Prophylaxe des Favus streifen.

Die zur Heilung des Favus angepriesenen Mittel sind Legion; wir wollen sie hier nicht aufzählen. Keine einzige Methode, welche die Epilation ausschliesst, verdient irgend welches Vertrauen. Da der Parasit sehr tief in die Haut eindringt, entlang der Haare bis an die Basis des Haarfollikels, kann nur das Herausziehen der Haare Heilung bewirken.

Vor Allem sucht man durch Epilation gesunder Partien, in der Breite von 1 Cm., das Uebel zu umgrenzen. Dann beschäftigen wir uns mit dem Allgemeinzustande, besonders wenn es sich um Lymphatische und Anämische handelt.

Was die ergriffene Stelle selbst betrifft, so suchen wir dieselbe zu erweichen, wenn möglich succulenter zu machen, um das Herausreissen der Haare sammt Wurzelscheide zu erleichtern. Die Epilation entfernt dann viel sicherer die Parasiten. Wenn die Krusten entfernt sind, wäscht man die erkrankten Theile mit Seife und warmem Wasser und berieselt dieselben mit Sublimat 1:4000; dann applicirt man auf dieselben mit grüner Seife bestrichene Flanelläppchen in der Absicht, die Haut an der Stelle, wo man epiliren will, zu er-

weichen. Und das soll regelmässig täglich gemacht werden, um die Epilation rascher zu beenden.

Die Epilation, die antiseptischen Waschungen, die antiparasitischen Einreibungen und die reducirenden Mittel, wie sie in unserem Falle angewendet wurden, müssen solange fortgesetzt werden, bis die wiederholte mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit der Parasiten in den Haaren nachgewiesen hat.

Eine einzige Epilation genügt niemals, da trotz der grössten Aufmerksamkeit immer noch Haare zurückbleiben, deren Wurzel nicht mitentfernt wurde.

Man muss sich wohl hüten, durch unpassende Behandlung das Uebel zu vergrössern; deshalb verwendet man auch nicht mehr das Crotonöl, welches sehr häufig Dermatitiden erzeugt hat, die eine Destruction der Follikel und eine daraus sich ergebende Narben-Alopecie zur Folge hatten.

Eine sehr nützliche Ordination für ambulatorisch behandelte Patienten besteht in Einreibungen der Herde mit Tinctura Jodi, wenn sie einmal gereinigt und epilirt sind. Ein empfehlenswerthes Verfahren, das ich aber nicht selbst erprobt habe, ist das von Esteves (Buenos-Ayres) vorgeschlagene. Er lässt nach dem Epiliren und nach den antiseptischen Waschungen täglich folgendes Oel appliciren:

Mandelöl 8·0 Gr.
Resorcin 1·0 Gr.

Mit dem Oele werden am besten Einreibungen gemacht, die das Eindringen des Resorcins in die Follikel ganz bedeutend erleichtern.

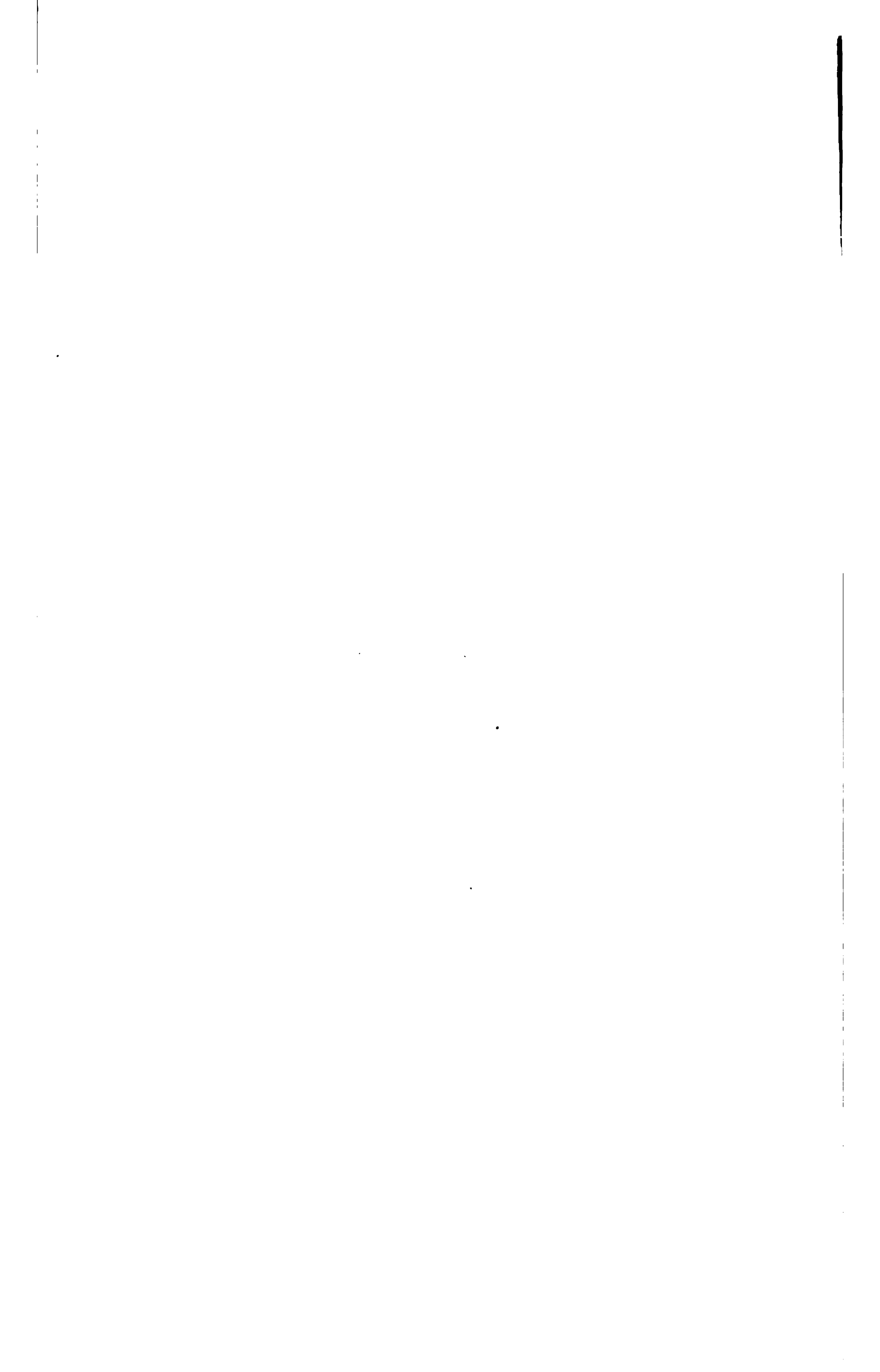
Die Behandlung, wie ich sie in meinem Falle angewendet habe, ist zwar viel complicirter, erscheint mir aber viel wirksamer. Wenn es mir bei meiner Patientin nicht gelungen ist, den ganzen Krankheitsherd zur Heilung zu bringen, so hängt dies zusammen mit der in jeder Beziehung abnormen Form der Krankheit in meinem Falle. Bei anderen Patienten habe ich bei dieser Behandlung viel rascher Heilung eintreten gesehen.

Prophylaktisch empfehle ich nach der Heilung den Patienten Waschungen der geheilten Theile mit lauem Wasser und Naphtholseife, die lange Zeit hindurch fortgesetzt werden müssen. Diese Vorsichtsmassregel deshalb, weil der Parasit Monate und Jahre lang widersteht, wie das Sabrazès festgestellt hat, und es stets möglich ist, dass selbst nach der Heilung an den gesunden Haaren Sporen sitzen bleiben, während man Parasiten in den Haaren nicht mehr findet.



Petrini de Galatz: Fall von anormalem Favus.

K.u.k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag



Tabes mit Meningitis syphilitica

nebst Bemerkungen über die Genese der sogenannten „neugebildeten" Elastica bei Endarteriitis obliterans.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** in Prag,

I. Assistent der ersten internen Klinik an der k. k. deutschen Universität.

(Hierzu Taf. XXIX und XXX.)

Die Veränderungen der Meningen bei Tabes dorsualis waren in letzter Zeit in mehrfacher Beziehung Gegenstand eingehender Untersuchung, einestheils deswegen, weil neuere Theorien über den Ausgangspunkt des tabischen Processes denselben in Läsionen der hinteren Wurzeln durch pathologisch veränderte Meningen sehen [Obersteiner und Redlich (1) Lange (2)], anderentheils aber auch mit Rücksicht auf die noch immer im Vordergrunde der Discussion stehende Frage nach der Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Tabes. Der zur Entscheidung hierüber seit Fournier und Erb am meisten herangezogene Weg, die Statistik, hat wohl die Mehrzahl der Autoren in das Lager der Anhänger der Fournier-Erb'schen Anschauung geführt, wenngleich nicht alle einen so beträchtlichen Percentsatz von früher Syphilitischen unter ihren Tabeskranken wie die zwei ebengenannten Autoren, — nämlich 90%, — fanden. Eine vor Kurzem an der Klinik des Herrn Hofrathes Přibram von med. stud. Eisenkolb ausgeführte Zusammenstellung ergab unter den hundert letztbeobachteten Tabesfällen: sichere Lues 35, verdächtig auf Lues 8, venerisches Ulcus ohne sichere Secundärerscheinungen 14, Gonorrhoe 4, ohne nachweisbare Infection 39. Von 100 Tabesfällen (82 Männer, 18 Weiber) also mit luetischen Antecedentien 57%, ohne Nachweisbarkeit solcher 39%. Von 2000 nicht tabischen Patienten 16·5% inficirte.

Allein wiewohl die Mehrzahl der hiemit beschäftigten Autoren also zu Anhängern der Fournier-Erb'schen Anschauung geworden ist, so hat sich doch gezeigt, dass die

Statistik nicht in der Lage ist, die Frage mit genügender Präcision zu entscheiden und erst jüngst bei der Debatte in der neurologischen Section des Moskauer Congresses haben wir gesehen, dass die Statistik beiden Parteien Argumente für die divergentesten Ansichten liefert. (3)

Mit Rücksicht hierauf hat man auch versucht, die Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes auf andere Weise zu belegen und dadurch kommt ein erhöhtes Interesse solchen Fällen zu, bei welchen neben tabischer Hinterstrangssclerose syphilitische Veränderungen am Rückenmarke selbst oder seinen Hüllen nachweisbar sind. Diese Fälle sind, wie eine in jüngster Zeit erschienene Mittheilung von Schwarz (4) zeigt, selten.

Schwarz hat in seiner Zusammenstellung aller jener Fälle, bei welchen „das klinische Bild nicht zu sehr von dem allgemeinen Typus der Tabes dorsalis differirte und anatomisch neben Degenerationen im System der hinteren Wurzeln und anderen Veränderungen im Rückenmarke ausgesprochene meningitische Veränderungen ohne Rücksicht auf die Aetiologie nachweisbar waren", 23 derartige Fälle aus der Literatur angeführt, zu welchen er 3 eigene fügte. Von diesen 26 oder vielmehr 25 Fällen, da Nr. 9 (Hoffmann) und 10 (Sidney Kuh) nicht, wie Schwarz meint, verschieden sind, sondern offenbar denselben Fall betreffen (5), sieht er als sicher syphilitisch 14 an. Doch erscheint für manche dieser Fälle, wie die von Déjerine (6), (II. Sehnenreflexe gesteigert), Brasch (7) (mehrfache systemlose Degenerationen), Dinkler (5) (keine Ataxie, kein Romberg, Patellarreflexe erhalten), Raymond (8) (I. keinerlei systematische Degenerationen), Schulz (9) (Reflexe normal, dreimalige Hemiplegie, schwache Degeneration der Goll'schen Stränge). Eisenlohr (10) (Patellarreflexe erhalten), Mott (13) (fibrilläre Zuckungen, Sensibilität und Pupille normal, Degeneration der Goll'schen Stränge vom Lendenmarke an), die Berechtigung der Bezeichnung Tabes aus klinischen und anatomischen Gründen keineswegs gesichert. Der Fall von Eisenlohr (11) und ein ähnlicher von Jegorow (12) beschriebener sind wegen der gleichzeitig vorhandenen Gliose und Syringomyelie nicht ganz typisch.

Es bleiben also als Fälle mit dem typischen Bilde des Tabes die von Déjèrine (Fall I) (6), Sachs (24), S. Kuh (14), Ewald (15), Raymond (8), von welchen der Letzgenannte und der Fall von Ewald nur relativ leichte meningeale Veränderungen zeigten. Dasselbe gilt von einem Fall von Minor (16). Hiezu käme dann noch der erste der von Schwarz selbst mitgetheilten Fälle. Allein die Beweiskraft dieser Fälle erscheint zunächst dadurch geschmälert, dass der einwandsfreie Beweis der syphilitischen Natur der gefundenen Meningealveränderungen bei dem bislang bestehenden Mangel eines Nachweises des specifischen Erregers der Syphilis nicht zu liefern ist und in der That ist auch die Berechtigung der Bezeichnung syphilitisch für diese Meningitiden in neuerer Zeit mehrfach angefochten worden, so von Böttiger (17), Schmaus, Schwarz (4 p. 182), ja Böttiger sagt sogar ausdrücklich (17 p. 701) nach eingehender Besprechung der bekanntesten hier in Betracht kommenden Fälle (von Kuh, Minor und Dinkler), dass er es vorerst nicht für erwiesen halte, dass syphilitische Meningitis bei Tabes vorkomme. Anderentheils ist auch wieder die Beziehung zwischen der Meningitis und der Tabes nicht immer gleich gedeutet worden. Während die Mehrzahl der obengenannten Autoren von Tabes mit Meningitis spricht, also die Meningitis als einen begleitenden Process auffasst, ist Schwarz nicht geneigt, einer solchen Auffassung zuzustimmen (4 p. 186) und will der Meningitis eine viel grössere Bedeutung in der Pathogenese des Processes zuschreiben, indem er die Anschauung zu stützen sucht, dass die Wurzelaffection in seinen Fällen auf die Meningitis zurückzuführen sei, eine Auffassung, die in jüngster Zeit von Redlich (19 p. 170) abfällig kritisirt wurde. Bei dieser Sachlage erlangt jeder weitere dieser seltenen Befunde erhöhte Bedeutung und so sei denn zunächst, bevor eine Besprechung der oben genannten Anschauungen eingegangen wird, ein derartiger Fall hochgradiger meningealer Veränderungen bei einem klinisch und anatomisch sich als tabisch erweisenden Processe mitgetheilt, für dessen Ueberlassung ich meinem hochverehrten Chef Herrn Hofrath Přibram zu ergebenstem Danke verpflichtet bin.

H. Karoline, 28 Jahre alt, ledige Fabriksarbeiterin, kam das erste Mal am 11./III. 1887 zur Klinik. P. gibt an früher immer gesund gewesen zu sein. Seit 3 Wochen bestehen Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Ameisenlaufen in den Fusszehen, beim Herumgehen Schmerzen in den Fussballen. Später traten dann Formicationen im linken Oberarme auf. Pat. leidet an Schwerhörigkeit, die am linken Ohre seit sechs, am rechten seit einem Jahre besteht und langsam, ohne Ausfluss auftrat, doch sollen am rechten Ohre Schmerzen und subjective Geräusche durch drei Tage vorhanden gewesen sein. P. hat dreimal geboren, das erste Mal unter operativem Eingriffe im Gebärhaus. 2 Kinder der P. sollen an Lungenentzündung gestorben sein, das dritte lebt und ist gesund. Die Mutter der P. starb an einem Schlaganfall, nachdem sie vorher viel an Kopfschmerzen gelitten hat; Vater ist kränklich und schon seit langen Jahren schwerhörig; Geschwister der P. gesund, nur eine Schwester leidet ebenfalls an Schwerhörigkeit.

Status vom 14./III. 1887:

Pat. klein, mittelkräftig, ziemlich gut genährt, der Unterkiefer in seiner rechten Hälfte stark abgeflacht, wodurch das Gesicht einen schiefen Ausdruck gewinnt. Die Zähne des Oberkiefers die des Unterkiefers bedeutend überragend (wie P. bei späterem Spitalsaufenthalte angab, Folge eines Sturzes im Kindesalter); sonst am Skelette keine Abnormitäten, ebenso an den Thorax- und Bauchorganen. Am Halse am vorderen Rande entsprechend dem rechten Cucullaris eine bohnengrosse Lymphdrüse zu tasten. Pupillen beiderseits sehr weit, gleich, prompt reagirend. Die Bewegungen der Augenmuskeln prompt. Beiderseits Schwerhörigkeit. In der Mundhöhle keine Narben, Patellarreflexe beiderseits fehlend. Sohlen- und Bauchreflexe prompt. An den oberen Extremitäten die Sehnenreflexe sehr schwach, kein Tremor. Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten erhalten. Gang unsicher, schwankend, in geringem Masse stampfend, wobei beide Füsse mit der Ferse aufgesetzt werden die Zehen dorsal flectirt. Auch während des Stehens Unsicherheit und Schwanken u. zw. schwankt P. bei geschlossenem Auge ebenso nach vorne wie nach hinten.

15./III. Klagen über Kopfschmerz.

18./III. Am linken Auge bei Aussenwendung Zurückbleiben in der horizontalen Ebene, dabei parallele Doppelbilder.

19./III. Bei Abducenswirkung leichter horizontaler Nystagmus, sonst die Bulbuswirkung richtig, Pupillen weit, jedoch auf Lichtreiz nicht reagirend.

Diagnose: Tabes dorsualis incipiens? Therapie: Argent. nitric. 3mal tägl. 0·005.

Ausgetreten 26./III.

Am 27./X. 1892 kommt Pat. wieder zur Klinik und seither beobachtete ich sie. Gehen und Stehen haben sich verschlechtert, Stiegensteigen unmöglich. Seit $^1/_2$ Jahre häufig auftretende Schmerzen im Kopfe u. zw. Stirn- und Scheitelgegend. Seit 3 Wochen Schmerzen in den Augen, es

tritt namentlich gegen Abend bald Ermüdung ein, so dass Pat. plötzlich etwa durch 5 Minuten gar nichts sieht. Somatisch nichts Abnormes, Pupillen mittelweit, die rechte weiter als die linke, auf Lichteinfall gar nicht, auf Accomodation nur mässig sich verengend. Patellarreflexe gänzlich aufgehoben, Romberg'sches Phänomen sehr deutlich. Gang stampfend, dabei schwankend. Beim Fingerspitzen- und Kniehackenversuch starke Ataxie. Sensibilität auf geringe Reize wohl erhalten, doch werden an den unteren Extremitäten Kopf und Spitze der Nadel nicht unterschieden. Klagen über starke namentlich des Nachts exacerbirende Kopfschmerzen.

Befund der Augenklinik (Prof. Schnabel): Beiderseits Neuroretinitis optica (Stauungspapille). Gesichtsfeld concentrisch eingeengt für alle Farben; am rechten Auge ein paracentrales Scotom, das sich als Vergrösserung des blinden Fleckes darstellt, reflectorische Pupillenstarre und Ungleichheit der Pupillen.

Befund der Ohrenklinik (Prof. Zaufal): R. das Trommelfell eingezogen, stellenweise getrübt, L. verengter Gehörgang, Trommelfell ebenfalls getrübt, Höhrfähigkeit beiderseits für Flüsterstimme vollständig fehlend, laute Stimme wird nur verstanden, wenn in das Ohr hineingesprochen wird. Knochenleitung für die Stimmgabel gut erhalten, durch entsprechende Therapie (Katheterismus) keine Hörverbesserung zu erzielen. Affectio labyrinthi utriusque.

Diagnose: Tabes dorsualis.

Therapie: Jodkalium 2—3 Gramm pro die. Später liessen die Kopfschmerzen allmälig nach, die übrigen Symptome bestanden fort, als Pat. am 14./XI. 1892 die Klinik verliess.

Am 11./II. 1893 kam sie wieder. Die Schwäche hatte sich so gesteigert, dass P. seit 6 Wochen das Bett hüten musste. Es bestand in der rechten Hand seit einiger Zeit Zittern. Die Pupillen beiderseits gleich weit, auf Licht gar nicht reagirend. Rechtes Auge vollständig erblindet, linkes sieht ziemlich gut. Ueber den Lungen bis auf Dämpfung links hinten über der Spitze mit unbestimmtem Athmen normaler Befund. Beine beiderseits abgemagert, Patellarreflex beiderseits fehlend, Sensibilität an beiden Beinen fast vollständig fehlend. Selbst Nadelstiche werden bis zur Gänze nicht empfunden. Bei Aufforderung eine Stelle zu berühren besteht Ataxie, oder P. weiss überhaupt nicht zu localisiren. Gang zeigt deutliche Ataxie, Pat. fühlt den Boden nicht und kann nur von zwei Personen gestützt gehen. Wirbelsäule nicht druckschmerzhaft, kein Fieber, Puls 72—90.

Unter zunehmender Schwäche Tod am 17./II. 1893.

Bei der am 18. Februar 1893 im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute (Prof. Chiari) vorgenommenen Section (Assistent Dr. Hucker) fand sich neben acutem Darmcatarrh und catarrhalischer Cystitis an den Bauchorganen nichts Abnormes. Die Lungen von mittlerem Blutgehalte, substanzarm, in den Spitzen ganz umschriebene Herde von chronischer Tuberculose nachweisbar. Die weichen Schädeldecken blass,

der Schädel 51·5 Cm. im Horizontumfang messen, dicker, ziemlich compact, seine Innenfläche leicht rauh.

Die harte Hirnhaut gespannt, von gewöhnlicher Beschaffenheit, in ihren Sinus eine mittlere Menge von flüssigem und locker geronnenem Blut. Die inneren Meningen an der Convexität des Grosshirnes zart, an der Basis diffus weisslich verdickt. Diese Verdickung im Bereiche des Grosshirnes gering. An der unteren Fläche des Kleinhirnes und des Pons Varoli die Verdickung der inneren Meningen eine weit stärkere. Die Medulla oblongata ganz und gar eingehüllt in stark verdickte innere Meningen, welche ihrerseits wieder mit der Pachymeninx so fest verwachsen sind, dass ihre Ablösung nur mit dem Messer gelingt.

Die Hirnwindungen abgeplattet, die Hirnventrikel deutlich, aber nicht hochgradig dilatirt, mit klarem Serum gefüllt, ihr Ependym verdickt, im IV. Ventrikel deutlich granulirt. Die Hirnsubstanz durchwegs blass, etwas stärker ödematös.

Im Bereiche des Rückenmarkes die Pachymeninx mit den sehr stark verdickten, stellenweise geradezu schwieligen inneren Meningen vielenorts sehr innig verwachsen. In diesen Verwachsungslamellen im Bereiche des Cervicalmarkes an der Ventralseite mehrere bis erbsengrosse, wie käsig aussehende Herde eingeschlossen. Die Medulla spinalis selbst weich, blass, ihre Hinterstränge durchwegs, nahezu vollständig grau degenerirt.

P. S. Ein Stück des oberen Cervicalmarkes wurde in Alkohol gehärtet. Auf Querschnitten durch dasselbe zeigten sich die inneren Meningen zumal an der ventralen Seite entzündlich verdickt und daselbst von zum Theile verkästen, hie und da Riesenzellen enthaltenden Herden von Granulationsgewebe durchsetzt. Die an circa 30 Schnitten vorgenommene Färbung auf Tubercul-Bacillen ergab stets ein negatives Resultat.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Meningitis cerebro-spinalis chronica; Hydrocephalus chronic. internus, Degenerativ grisea funiculor. posterior. medull. spinal; Marasmus universalis; Cystitis catarrhalis; Catarrh. intest. acutus; Tbc. chronic. circumscripta opicis pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde mir von Herrn Professor Chiari, dem ich hiefür zu ergebenstem Danke verpflichtet bin, das in Müller'sche Flüssigkeit eingelegte Rückenmark sammt Pons und oblongata übergeben und hievon gelangten zahlreiche Segmente aus verschiedenen Höhen zur Untersuchung nach Färbung mit Hämatoxylin, Ammoniakcarmin. Weigert, Pal-Alauncarmin.

Beginnen wir bei der Beschreibung der Präparate mit dem Sacralmarke, so sehen wir hier (Fig. 1) sofort eine ziemlich starke Degeneration im Hinterstrange. Dieselbe betrifft hier vorwiegend die zu beiden Seiten der dorsalen Hälfte des hinteren Septums gelegenen Partien, in welcher keine einzige Nervenfaser erhalten ist. Von hier an bis gegen die Hinterhörner zu zeigt sich im dorsalen Theile des Hinterstranges reichlicher Faserausfall mit nur spärlich erhaltenen Fasern. Die Intensität des Faserausfalles nimmt hier von der Medianlinie gegen die Seiten hin zu. Die hinteren Wurzeln zeigen hochgradige Degeneration auf der rechten Seite. Linkerseits erscheinen eine ziemliche Anzahl der intramedullären Wurzelfasern gut erhalten. Die vorderen Wurzeln erscheinen intact bis auf einzelne lichte Partien innerhalb der Bündel, die, wie es scheint, dilatirten Gefässen entsprechen. In der grauen Substanz des Hinterhorns besteht hochgradiger Faserausfall. Die inneren Meningen sind in geringem Grade verdickt, von Rundzellen durchzetzt, ihre Gefässe zeigen Wandverdickung und stellenweise Intimawucherungen. Die Meningealveränderung ist an der hinteren Hälfte des Rückenmarkes stärker ausgesprochen. An der ganzen Peripherie des Rückenmarkes zieht sich ein schmaler lichter Streif ohne einen einzigen Faserrest. Dieser Streif erreicht im hinteren Abschnitte eine etwas grössere Dicke als im vorderen. Im unteren Lendenmarke (Fig. 2) fällt eine Asymetrie der Vorderhörner auf, indem das linke Vorderhorn schon makroskopisch lichter und schmäler erscheint als das rechte. Mikroskopisch zeigt der laterale Abschnitt des Vorderhorns hochgradige Faserarmuth und fast vollständigen Schwund der Ganglienzellen sowie Vermehrung des Zwischengewebes (namentlich im Carminpräparat). Auf der rechten Seite, sowie an der medialen Spitze des linken Vorderhorns erscheinen die Ganglienzellen stark pigmentirt. Die intramedullären vorderen Wurzeln erscheinen linkerseits verringert, an den extramedullären ist eine Differenz eigentlich nicht mit Sicherheit zu constatiren. Die Meningen erscheinen hier ebenfalls leicht verdickt und kleinzellig infiltrirt, am stärksten rings um die Austrittsstelle der vordern Wurzel, ferner an beiden Seitensträngen; dementsprechend ist auch an diesen beiden Gegenden die Dickenausdehnung der degenerirten Randzone die relativ stärkste. Im Hinterstrange zeigt sich hier hochgradige Degeneration des gesammten dorsalen Abschnittes, doch sieht man noch allenthalben erhaltene Fasern. Im ventralen Abschnitte erscheinen die dem Septum zunächst liegenden Partien gelichtet, die lateralen Partien wohl erhalten. Die hinteren Wurzeln zeigen extramedullär geringe Degeneration, auch intramedullär sind ihre Fasern rechterseits ziemlich gut, linkerseits weniger erhalten. Die Hinterhörner erscheinen relativ faserarm. Dieses Bild sieht man im Lendenmarke in seinem ganzen Verlaufe wenig geändert. In der Höhe des 12. Dorsalis (Fig. 3) haben sich die Verhältnisse auch nur in dieser Hinsicht geändert, dass medial von der stark degenerirten Randzone in den lateralen Abschnitten des Hinterstranges die Zahl der erhaltenen Nervenfasern zunimmt. Die hinteren Wurzeln erscheinen extramedullär durchaus intact,

dagegen fällt an der Arteria spinalis anterior auf, dass das Lumen derselben durch eine vorwiegend an der ventralen Peripherie gelegene Intimawucherung mit deutlicher innerer Elastica verschmälert erscheint. In der Höhe des VIII. Dorsalis (Fig. 4) nun ändert sich das Bild, indem an der dorsalen Fläche des Rückenmarkes eine Ablösung desselben von den Häuten nicht gelingt, vielmehr Dura, innere Meningen und Rückenmark hier ein Continuum bilden. Die ganzen Häute sind hier zu einer 4 Mm. dicken Schicht verwachsen; hievon kommen 1—1½ Mm. auf die aus zahlreichen Schichten eines fibrösen Gewebes bestehende Dura; die inneren Meningen zeigen neben welligen Faserzügen eine gegen das Rückenmark zu immer intensiver werdende kleinzellige Infiltration. Diese Meningealverdickung nimmt nach vorne zu an Intensität rasch ab, namentlich an der linken Seite und etwa von der Mitte der Seitenstränge erscheinen die inneren Meningen nicht mehr verbunden und kaum verdickt. Die hintern Wurzeln sind innerhalb des kleinzelligen Infiltrates grösstentheils wohl erhalten sichtbar. Die periphere Degenerationszone erreicht hier namentlich am hinteren Contour des Rückenmarkes eine grössere Mächtigkeit, so dass an der dorsalen Peripherie des Hinterstranges gar keine Fasern sichtbar sind, dagegen sind in den ventralen Abschnitten und namentlich längs des medialen Randes der Hinterhörner zahlreiche Fasern erhalten. Im commissuralen Antheil des Hinterstranges sind die medialen Partien weit lichter als die lateralen. Die Clarke'schen Säulen zeigen hochgradigen Faserschwund. Die Asymetrie der Vorderhörner ist nicht mehr nachzuweisen. Etwas höher nach oben (Fig. 5) ändert sich das Bild insofern, als die Infiltration und Verwachsung der Meningen an der hinteren Peripherie aufhört und jedoch in etwas geringerem Grade an der vorderen Peripherie auftritt, wo sie eine Dicke von etwa 2 Mm. erreicht. Sie hat hier einen vorwiegend fibrösen Charakter, doch ist in den seitlichen Antheilen die kleinzellige Infiltration stark ausgesprochen. Dementsprechend ist auch die Randdegeneration des Rückenmarkes an den vorderen Abschnitten etwas stärker ausgeprägt, die vorderen Wurzeln erscheinen jedoch hiedurch keineswegs beeinträchtigt, sondern sind auch im extramedullären Antheile ganz intact. Im Hinterstrange ist entsprechend der ganzen Peripherie und dem dorsalen Drittel der Goll'schen Stränge vollständiger Faserausfall zu sehen, der sich auch streifenweise in den ventralen Abschnitt hineinzieht, insbesondere längs des Septums. Dagegen zeigen die übrigen Partien des Hinterstranges hier viel mehr wohlerhaltene Fasern als in dem vorhin beschriebenen Segmente. Die extramedullären hinteren Wurzeln erscheinen links hochgradig, rechts in geringerem Grade degenerirt. Die Gefässe zeigen allenthalben Wandverdickung und Intimaauflagerung. Das Lumen der Arteria spinalis anterior ist auf einen schmalen Spalt reducirt. Etwas höher oben in der Gegend des VI. Dorsalis (Fig. 6) erreichen die Meningealveränderungen den höchsten Grad. Hier erscheint das Rückenmark circulär umschlossen von einer durch Verwachsung und Infiltration der Häute entstandenen Scheide, die entsprechend dem rechten untern Quadranten bis zu 6 Mm.

Dicke erreicht. Sie besteht an der Vorderfläche des Rückenmarkes hauptsächlich aus fibrösem Gewebe, an den rückwärtigen Partien sieht man nach innen von den zahlreichen fibrösen Lagen der Dura ein äusserst zellreiches Rundzelleninfiltrat, zwischen welchem breite Lagen welligen Bindegewebes grösstentheils hämorrhagisch infiltrirt verlaufen. Die Rundzellen sind stellenweise zu dichteren miliaren Herden, jedoch ohne deutliche Beziehung zu Gefässen angeordnet. Nirgends sind Riesenzellen nachzuweisen. Die Gefässe, insbesondere die grösseren Stämme, zeigen hochgradige Wandverdickung, kleinzellige Infiltration der Adventitia und einer mit deutlicher zweiter Elastica versehener Intimaauflagerung. An zahlreichen, wie es scheint, venösen Gefässen ist Verdickung und hyaline Entartung der Wand zu sehen (Fig. 13). Die einspringenden Bindegewebssepta des Markes erscheinen stellenweise kleinzellig infiltrirt, doch ist nirgends ein Uebergreifen der Rundzelleninfiltration auf die Rückenmarkssubstanz zu constatiren. Die degenerirte Randzone erscheint in diesem Gebiete ziemlich mächtig; die vorderen Wurzeln erscheinen trotz hochgradiger Infiltration des Perineuriums mit Rundzellen ganz normal, die hinteren sind hingegen hochgradig degenerirt sowohl im intra- als extramedullären Antheile. Die Hinterstränge zeigen hier auch im ventralen Abschnitte stärkeren Faserausfall, doch sind auch hier die dem medialen Rand der Hinterhörner begleitenden Partien der ventralen Hälfte ziemlich gut erhalten. Nach oben zu nimmt dann die Infiltration der Häute rasch an Ausdehnung ab und ist in der Höhe des V. Dorsalis (Fig. 7) nur noch am rechten unteren Quadranten nachweisbar. Dementsprechend sind auch die rechtsseitigen hinteren Wurzeln stark, die linksseitigen fast gar nicht degenerirt. Die Goll'schen Stränge zeigen sehr hochgradigen, die Burdach'schen bis auf die Randzone geringen Faserausfall. Im obersten Dorsalmarke (Fig. 8) ist die Degeneration im Goll'schen Strange fast total, nur im ventralen Antheile sehen wir 2 streifenförmige Gebiete in den lateralen Abschnitten erhalten. In den Keilsträngen treten namentlich längs der Hinterhörner reichlichere erhaltene Fasergebiete auf. In der Höhe des VIII. Cervicalis (Fig. 9) ist der Goll'sche Strang in der dorsalen Hälfte total, in der ventralen grösstentheils degenerirt, im Keilstrange sieht man beiderseits ein mit der Spitze nach vorne gerichtetes Dreieck degenerirt, welches sowohl von der Commissur als der hinteren Rückenmarksperipherie durch reichlichere wohl erhaltene Faserbündel getrennt erscheint. Die Meningen sind nur im hinteren Abschnitte leicht verdickt und dementsprechend findet sich auch nur an der hinteren Hälfte eine degenerirte Randzone. Die intra- und extramedullären hinteren Wurzeln erscheinen fast ganz intact. Im Cervicalmarke aufwärts steigend (Fig. 10) sehen wir die Degenerationen sich immer mehr auf den dorsalen Antheil des Goll'schen Stranges beschränken, wenngleich auch im Burdach'schen Strange noch immer das jedoch an Grösse abnehmende dreieckige Degenerationsbild erscheint. Die Meningen zeigen namentlich an der vorderen Peripherie starke kleinzellige Infiltration und Intimawucherung der Gefässe. Die hinteren Wurzeln sind

durchaus intact. Ein ähnliches Bild zeigt auch das IV. Cervicalsegment (Fig. 11), nur zeigen hier die linksseitigen hinteren Wurzeln im intramedullären Antheil Faserausfall, und die Lissauer'sche Randzone Degeneration. In der Höhe des II. Cervicalis (Fig. 12) sind die ventralen Antheile des Hinterstranges intact, die jetzt mehr länglich gestalteten Degenerationszonen in den Keilsträngen schärfer abgegrenzt. Die Meningen im hinteren Abschnitte des Rückenmarkes erscheinen nur wenig verdickt, dagegen besteht am rechten vorderen Quadranten starke kleinzellige Infiltration und Meningealverdickung, die zu intensiverer Randdegeneration am entsprechenden Rückenmarksantheile sowie zu fast vollständiger Degeneration der vorderen Wurzeln dieses Gebietes geführt hat. Die inneren Meningen zeigen hier allenthalben, auch dort, wo sie wie am ventralen Contour kaum verdickt sind, starke kleinzellige Infiltration und obliterirende Endarteriitis. Am vordern Contour ist eine äusserst dichte kleinzellige Infiltration mit reichlicher Verkäsung sichtbar (Fig. 14), theils diffus, theils in Form miliarer Herde zwischen den Bindegewebszügen. Nirgends sind mit Sicherheit als Riesenzellen zu bezeichnende Gebilde nachzuweisen. Nur an einer einzigen Stelle sah ich zwei hieran erinnernde Kernanhäufungen, doch war auch hier das Bild kein typisches (Fig. 13 b).

Oblongata und Pons zeigten innerhalb der nervösen Substanz keinerlei pathologischen Verhältnisse, nur die inneren Meningen erwiesen sich allenthalben, in mehr minder hohem Grade kleinzellig infiltrirt; dagegen boten ihre Gefässe hochgradige Veränderungen im Sinne der Heubner'schen Endarteriitis. Insbesondere die Arteria basilaris (Fig. 17) zeigte fast in ihrem ganzen Verlaufe bei nur geringer Rundzelleninfiltration der Adventitia und Verdickung der Media ausgedehnte Intimaauflagerungen bestehend theils aus einem faserigen Bindegewebe, theils aus spindeligen, locker gefügten Zellen. Diese Auflagerung zeigt an ihrem dem Lumen zugekehrten Rande meist eine deutliche zweite Membrana elastica, aber auch innerhalb der Intimawucherung finden sich solche Membranen, die am Rande in die mehr weniger aufgefaserte eigentliche Elastica übergehen. Auf die Bedeutung dieser Befunde für die Auffassung der Genese dieser zweiten Elastica soll unten näher eingegangen werden.

An den Spinalganglien des Lumbal- und Dorsalmarkes waren auffallendere Veränderungen nicht nachzuweisen.

Ueberblicken wir nun den ganzen Fall, so sehen wir bei einer Pat., die 1887 Erscheinungen gezeigt hatte, welche die Diagnose beginnende Tabes dorsalis stellen liessen, nach 5 Jahren alle jene Symptome entwickelt, wie wir sie als für Tabes charakteristisch kennen (reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten bei geschlossenen Augen, vorübergehende Abducenslähmung, Romberg'sches Phänomen, Hypaesthesie an den

unteren Extremitäten, stampfender Gang). Eine Abweichung von dem classischem Bilde stellt eigentlich nur der ophthalmoskopische Befund einer Neuroretinitis optica dar, auf den noch später eingegangen werden soll. Die anatomische Untersuchung ergab neben geringer chronischer Tuberculose der Lungenspitzen und mässiger Verdickung der Meningen des Gehirns namentlich an der Basis, am Rückenmarke starke chronische Meningitis mit Einlagerung käsiger Massen und durch Verwachsung sämmtlicher Häute bedingter vollständiger Umschliessung des mittleren Dorsalmarkes. Ferner hochgradigste Heubner'sche Endarteriitis obliterans der A. spinalis ant. in allen Segmenten, ferner zahlreicher anderer Gefässe der Meningen und der A. basilaris, ausserdem Hinterstrangssclerose, im Sacralmarke ausgebreitet, dann nach oben zu rasch abnehmend und auf die Goll'schen Stränge sich beschränkend, ferner vom obersten Dorsalmarke eine zweite weniger intensive Degeneration symmetrisch in den mittleren Theilen der Burdach'schen Stränge. Ausserdem je nach der Intensität der Meningitis in den verschiedenen Partien schwankende Randdegeneration des Rückenmarkes, sowie Degeneration einzelner hinterer Wurzeln im Lumbal- und mittleren Dorsalmarke, sowie Schwund der Fasern der Clarke'schen Säulen und in einem Theile des Lumbalmarkes der Fasern und Ganglienzellen des linken Vorderhornes.

Betrachten wir nun zunächst die Meningealveränderung, so muss erwähnt werden, dass eine so hochgradige Meningitis mit Rundzellenanhäufung und Necrose bei einem klinisch oder anatomisch als Tabes anzusehenden Falle noch gar nicht beschrieben wurde. Unter den 23 von Schwarz zusammengestellten Fällen von chronischer Spinalmeningitis bei als Tabes angesehenen Fällen findet sich nur bei einem Falle von Nageotte „beginnende Necrose“ mit Fragezeichen erwähnt (4 p. 138). Es erhob sich nun von vorneherein die Frage nach der Aetiologie dieser Meningealveränderung. Mit Rücksicht auf das histologische Bild, welches vorwiegend charakterisirt war durch kleinzellige Infiltration mit stellenweiser Anordnung zu miliaren Herden und Necrose kommen überhaupt wohl nur zwei Krankheiten in Betracht, Tuberculose und Syphilis;

denn für die verschiedenen anderen als ätiologisch möglich. von Schwarz erwähnten Momenten (4 p. 163), wie Cerebrospinalmeningitis, Abdominaltyphus (?), Alkoholismus fehlt in der Anamnese unserer Pat. jeder Anhaltspunkt, ebenso wie auch in den sonstigen pathologisch-anatomischen Befunden. Was nun die Frage Tuberculose oder Syphilis betrifft, so ist bekanntlich diese Differentialdiagnose mitunter eine der schwierigsten, wenngleich diese Schwierigkeiten, wie mir scheint, in jüngster Zeit etwas überschätzt worden sind, da die Berücksichtigung der Gesammtresultate der klinischen und anatomischen Untersuchung wohl in jedem Falle ein sicheres Urtheil zu fällen gestatten wird. Für Tuberculose konnte in unserem Falle der Nachweis tuberculöser Veränderungen in den Lungenspitzen verwerthet werden, ferner wissen wir durch die Mittheilungen von Schultze (20), Williams (21), Hoche (22) und Leimbach (23). dass ganz ebenso mächtige Meningealveränderungen wie in dem vorliegenden Falle auch durch Tuberculose verursacht werden können; und die Untersuchungen dieser Autoren, namentlich Hoche's haben gezeigt, dass auch sehr hochgradige Veränderungen der Meningealgefässe mit den Erscheinungen der obliterirenden Endarteriitis in solchen Fällen sicherer Tuberculose zur Beobachtung gelangen können, wie ja schon vorher durch Baumgarten. Köster u. A. erwiesen wurde, dass die Intimaveränderungen der Heubner'schen Endarteriitis nichts Charakteristisches hat, sondern bei der verschiedenartigsten Erkrankung der Aussenhäute der Gefässe zu Stande kommen kann.

Immerhin erhoben sich aber doch gewisse Bedenken gegen die Annahme einer Tuberculose. Zunächst fällt auf, dass die tuberculösen Veränderungen in den Lungen so geringgradige waren und sich im Körper bei der Section nirgends Erscheinungen einer miliaren Dissemination fanden, wie dies in den oben erwähnten Fällen gewöhnlich constatirt wurde. Insbesondere waren an der Hirnbasis nirgends Knötchen zu sehen. Auch erschien es auffallend, dass bei einem solchen intensiven mit Verkäsung einhergehenden Processe in den Meningen, keinerlei Tuberkelknoten im Gehirn und Rückenmarke selbst nachweisbar war, wo dieselben doch nicht zu den besonderen Seltenheiten gehören (siehe z. B. Schamschin (25 pag. 387),

Wieting (26 pag. 228). Ausserdem ist es ungewöhnlich, dass bei einem so deutlich zu Verkäsung neigendem Processe mit deutlichen miliaren Herden, wofern es sich um Tuberculose handeln soll, nicht zahlreiche Riesenzellen nachzuweisen wären, wenngleich auch von Schultze (20) und Hoche (22) dieselben in ihren Fällen, wo der Verlauf aber viel acuter war, handelte, vermisst wurden. Dass auch bei Syphilis Riesenzellen vorkommen, ist wohl jetzt zur Genüge festgestellt, wenngleich Baumgarten, der sie zuerst beschrieb, seine Meinung geändert hat und ihr Vorkommen als Ausdruck einer Mischinfection mit Tuberculose auffasst. (S. darüber meine frühere Arbeit 27. pag. 44.) Zu diesen Bedenken anatomischer Art gesellen sich aber auch noch solche klinischer Natur, nämlich der so protahirte und fieberlose Verlauf, das Fehlen von Nackenstarre in unserem Falle, während die tuberculösen Meningo-Myelitiden, wie ein Vergleich mit den oben erwähnten Fällen zeigt, ein viel acuteres Krankheitsbild liefern. (Exitus 11—12 Tage nach dem Beginne der Nackensteifigkeit, s. Böttiger (7) p. 685.) Die angeführten Bedenken liessen also, so einladend es gewesen wäre, in der vorliegenden Beobachtung ein Unicum, die bislang einzig dastehende Combination von Tabes mit tuberculöser Meningitis zu sehen, diese Anschauung doch zweifelhaft erscheinen und den Schwerpunkt in den Nachweis von Tuberkelbacillen verlegen.

Dieser wurde zunächst an einem im Alkohol conservirten Stücke des Halsmarkes mit starker Meningealverdickung und Verkäsung von Dr. Hucker, damals Assistenten an Prof. Chiari's anatomisch-pathologischen Institute, an über 20 Schnitten versucht. Ich habe sodann von den in Müller gehärteten Präparaten mehr als 60 Schnitte untersucht. Ich habe mich hiebei theils der von Pacinotti (28) empfohlenen Methode, mit der auch Schamschin (25) in allen seinen Fällen Bacillen nachweisen konnte und dann der von Letulle (29) für den Bacillen-Nachweis nach Chromhärtung angegebenen Färbung bedient, immer mit negativem Resultate.

Wenn man nun sieht, wie die obengenannten Autoren in ihren Fällen von Meningomyelitis tuberculosa immer Tuberkelbacillen nachweisen konnten, Leimbach (23) sogar in dem endarteriitischen Granulationsgewebe unterhalb des Endothels, so muss man wohl diesem negativem Bacillenbefunde auch eine

gewisse Beweiskraft gegen die tuberculöse Natur der Meningealerkrankung zugestehen. Dieser negative Ausfall der Untersuchung auf Tuberkelbacillen gibt den oben angeführten klinischen und histologischen Bedenken gegen die Annahme der tuberculösen Natur der vorliegenden Meningitis eine erhöhte Bedeutung und unter diesen Umständen erscheint die Auffassung derselben als auf syphilitischer Grundlage beruhend wohl näher zu prüfen. Da zeigt nun ein Vergleich mit sicher als gummös, resp. syphilitisch anzusehenden Fällen, wie sie mir von den seiner Zeit von mir publicirten Beobachtungen (27) von Rückenmarksyphilis zur Verfügung standen, vollständige Identität des mikroskopischen Bildes. Hier wie dort kleinzellige Infiltration der Meningen hauptsächlich um die Gefässe herum mit miliaren Anhäufungen, starke Wandverdickung der Arterien und Venen mit polsterförmiger Intimaauflagerung und insbesondere die Arteria basilaris des vorliegenden Falles zeigte, während doch die meningeale Infiltration am Pons eine relativ geringe war, ganz dasselbe Bild wie es in den damaligen Fällen sicherer gummöser Rückenmarkserkrankung nachzuweisen war. Wir finden auch hier wieder Auffaserung der Elastica, stellenweise sogar eine deutliche Umgrenzung des restirenden Lumens von einem durch den eigenthümlichen Glanz und seine Braunfärbung bei Orceintinction sich als aus elastischen Fasern bestehend erweisendem dünnem Saume. Eine derartige zweite Elastica ist von Heubner seiner Zeit für die von ihm als specifisch luetisch angesehene Endarteriitis zuerst beschrieben worden und wenngleich, wie schon oben erwähnt, durch die Untersuchungen von Baumgarten, Friedländer u. A. der Nachweiss geführt wurde, dass auch diese Art der Gefässerkrankung nicht für Syphilis charakteristisch sei, so ist doch eine so hochgradige Intimaauflagerung mit Verdoppelung der Elastica, wenn man von der hier nicht weiter zu berücksichtigenden Arteriitis post ligaturam absieht, nur bei der syphilitischen Endarteriitis beobachtet worden. (Siehe auch Schwarz (4), p. 179, Wendeler (30), p. 170.) Wohl hat man, wie schon oben erwähnt, analoge Gefässveränderungen auch bei tuberculöser Meningitis gesehen (Hoche, Leimbach), aber hier immer nur im Bereiche der tuberculös erkrankten Meningen,

während in dem vorliegenden Falle die obliterirende Endarteriitis sich auch an Theilen findet (A. basilaris, Lendenmark), wo die Meningen nur wenig verändert erscheinen. Stimmt also so das histologische Bild mit demjenigen, wie wir es bei den als einwandsfrei syphilitisch anzusehenden Fällen finden, vollkommen überein, so gilt das Gleiche auch von der Verbreitung des Processes. Denn der oben bezüglich der Tuberculose erhobene Einwand, dass sonst nirgends in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz Herde nachzuweisen waren, gilt nicht in der gleichen Weise von der Lues cerebrospinalis. Bei dieser ist ein isolirtes Befallensein der Meningen die Regel und Herde im Rückenmarke sind grosse Seltenheiten. Wo wir solche finden, haben wir als deren Ausgangspunkt, wie ich dies seiner Zeit bereits erwähnt habe (27, p. 38), die infiltrirten inneren Meningen anzusehen. Böttiger (17, p. 688) hat gegen diese auch von Siemerling (31) und Oppenheim (32) vertretene Anschauung Widerspruch erhoben, da nach seiner Ansicht die Gummata des Rückenmarkes das Primäre sind und erst secundär zu einer Meningitis führen. Er thut dies in dem Bestreben, die Fälle, welche Gummata aufweisen, von den Meningitiden anatomisch und klinisch zu sondern, deswegen, weil sich nach seiner Ansicht bei den Gummen die schwersten Läsionen im Rückenmarke finden, während die Meningen nur wenig, hauptsächlich nur in der Gegend der Gummata, afficirt sind. Dem gegenüber muss ich in Uebereinstimmung mit Wieting (26, p. 219) auf meiner seinerzeitigen Anschauung beharren; denn ein Blick auf die so hochgradigen gummösen Veränderungen im Gehirne und Rückenmarke meines ersten Falles (27, Tafel XII), zeigt, dass die Gummen sowohl im Rückenmarke als auch in der Oblongata und im Pons immer bis an die Peripherie heranreichen und meist dort ihre grösste Breitenausdehnung haben. Ferner habe ich schon dort (27 p. 415) auf den auffallenden Umstand hingewiesen, dass so hochgradige (bis erbsengrosse) Gummabildungen in der Gegend der Pyramidenkreuzung erst ganz kurze Zeit vor dem Tode Lähmungserscheinungen herbeigeführt hatten, wie ja auch die Fasern der Pyramidenkreuzung nicht zerstört, sondern nur nach oben und den Seiten gedrängt erschienen. Dies Alles weist darauf hin, dass die menin-

geale Erkrankung bei der Syphilis das Primäre ist und nur stellenweise gegen das Mark vordringt und dieses secundär ergriffen wird. In der That zeigt auch ein Ueberblick über die jetzt doch so ausgebreitete Literatur der luetischen Rückenmarksaffectionen in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle starkes Befallensein der Meningen und nur selten Gummata derselben.

Dem Umstande, dass in dem vorliegenden Falle weder anamnestisch (die Angabe, dass Pat. in einem Bordelle bedienstet war, möchte ich doch nicht verwerthen) noch anatomisch in den übrigen Organen Lues nachzuweisen war, ist eine die Lues auszuschliessende Bedeutung nicht beizumessen; denn bekanntlich ist bei den Frauen die anamnestische Ermittlung überstandener Lues noch bedeutend schwerer als bei Männern und wenn schon die Statistiken von Crocker, Hirschl bei Pat. mit sicher tertiärer Lues in 20 und 36·5% Syphilis anamnestisch nicht nachweisen konnten, so sehen wir den Percentsatz bei Weibern in einer Statistik von Jumon auf 50% steigen. Und um nur ein Beispiel anzuführen, war ich selbst in dem seiner Zeit mitgetheilten Falle (27 Fall I), von ungewöhnlich ausgedehnter Gummabildung in Pons, Oblongata und Rückenmark nicht im Stande, anamnestisch Symptome vorhergegangener Syphilis nachzuweisen.

Aus diesen Gründen können diese negativen Momente nicht allzusehr ins Gewicht fallen und mit Rücksicht auf die so vollständige Uebereinstimmung der vorliegenden Meningealerkrankung in Bezug auf das histologische Verhalten, namentlich der Gefässe mit als sicher syphilitisch anerkannten Fällen, den negativen Ausfall der Tuberkelbacillenfärbung und die übrigen oben erwähnten gegen Tuberculose sprechenden Momente, wird es wohl berechtigt erscheinen, diese Meningitis als syphilitisch anzusehen. Insbesondere auf die so hochgradige Heubner'sche Endarteriitis der Gefässe, die ja am Rückenmarke die Arterien in dem ganzen Verlaufe befallen hatte und namentlich auf die Selbständigkeit derselben, d. h. ihr hochgradiges Vorhandensein auch in Gebieten mit ganz geringer Meningitis (z. B. Pons), möchte ich besonders hinweisen, denn darin, also nicht in dem mikroskopischen Verhalten an einer

Stelle, sondern in der Ausbreitung und Localisation scheint doch ein der Lues speciell zukommendes Moment gegeben zu sein. Denn bei den Beschreibungen der Gefässveränderungen bei tuberculöser Meningitis findet man hervorgehoben, dass die Erkrankung dort am stärksten ist, wo die Gefässe vollständig oder nur zum Theil in einen Haufen von Granulationszellen eingeschlossen sind.

Sind wir demnach gewissermassen per exclusionem zu dem Resultate gelangt, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine luetische Meningealerkrankung handelt, so erhebt sich nun ferner die Frage: haben wir es in dem vorliegenden Falle wirklich mit einem als Tabes zu bezeichnenden Processe zu thun. Ich glaube wohl. Denn zunächst waren klinisch alle jene Symptome vorhanden, die zum classischen Bilde der Tabes gehörten und die in der letzten Lebenszeit beobachtete Neuroretinitis optica kann wohl nicht genügen, die Beweiskraft derselben umzustossen. Wohl scheint Neuroretinitis bei der Tabes sehr selten vorzukommen. Bernhardt (33) hat einen solchen Fall beschrieben, wo die Neuritis aber später zurückging und dann noch einen analogen Fall von Rendu citirt. Auch in diesen Fällen sprechen andere Symptome und der Verlauf dafür, dass es sich um eine Complication mit luetischen Meningealveränderungen gehandelt habe.

Die Neuroretinitis stellt in diesem Falle ein zu dem tabischen Bilde hinzutretendes Accedens dar und es wird die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass wir ihre Ursache analog mehrfachen derartigen Beobachtungen in den Veränderungen der Meningen der Hirnbasis zu suchen haben, wenngleich ich Näheres hierüber, da mir leider von diesen Partien Nichts zur Untersuchung zur Verfügung stand, auszusagen nicht in der Lage war. Deswegen kann man auch kaum sich ein Urtheil darüber bilden, ob nicht so schwere Störungen der Circulation des Liquor cerebrospinalis, wie sie der in unserem Falle constatirte vollständige Verschluss der submeningealen Räume durch Verschmelzung sämmtlicher Hirnhäute herbeiführen muss, auch im Gehirn vorhanden waren, wenngleich der bei der Section constatirte chronische Hydrocephalus internus auf das Vorhandensein solcher hinzuweisen scheint.

Sprechen also die klinischen Symptome genügend für die Annahme einer echten Tabes, so bietet aber auch anatomisch die Hinterstrangserkrankung. was die Localisation betrifft. vollständig das Bild der tabischen Hinterstrangssclerose. Wir finden durchaus jene Gebiete befallen, deren Betheiligung seit den Untersuchungen von Strümpell, Flechsig, Pineles, Redlich u. A. als für die Tabes charakteristisch gilt; so sehen wir im Sacral- und Lumbalmark local tabische Veränderungen im Sinne Redlich's mit Freibleiben des ventralen Feldes, für welches ja die Zusammensetzung aus endogenen Fasern durch Redlich (s. 19 p. 45) wahrscheinlich gemacht ist. Das dorsomediale Feld, dessen Freibleiben im Sacralmarke bei Tabes von Pineles (35) besonders betont wurde, erschien, wie dies auch Strümpell, Marie, Redlich (19 p. 64) beschreiben, vollständig degenerirt. Vom mittleren Lendenmarke an nach aufwärts sehen wir die hinteren Wurzeln intact und zahlreiche normale Faserzüge in den lateralen Partien der Hinterstränge auftreten. In der Mitte des Brustmarkes sind neuerlich hintere Wurzeln erkrankt und so gesellt sich im Cervicalmarke zu der die ganzen Goll'schen Stränge, mit Ausnahme der ventralen Feldes einnehmenden totalen Degeneration, eine leichtere Degeneration in den Keilsträngen, die von der Peripherie allmälig durch die intacten hinteren, äusseren Felder getrennt wird. Es entspricht also die Vertheilung der Degenerationszone, ferner die Atrophie der Fasern der Clarke-schen Säulen vollständig den Bildern, wie sie so oft bei Tabes erhoben und beschrieben worden sind. Ein Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner, wie ich ihn in einem Theile des Lendenmarkes fand, als dessen Folge wohl die Abmagerung der unteren Extremitäten anzusehen ist, wurde auch schon bei Tabes mitunter gefunden (Charcot und Pierret, Leyden, Westphal siehe Goldscheider: über atrophische Lähmung bei Tabes dorsualis. Zeitschrift f. klin. Med. 19. p. 454). Aehnliche Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner wurden auch als syphilitische Poliomyelitis beschrieben (Goldflam, Wiener Klinik 1893. Heft 2 und 3, Schmaus. Archiv f. klin. Medicin 44) und Oppenheim (Berliner klin. Wochschft. 1888 Nr. 53) betont, dass diese Kernatrophie in der

Oblongata, wie er sie in einem Falle von Syphilis sah, vollständige histologische Uebereinstimmung mit den bei Tabes vorkommenden zeigen.

Wir sehen also, dass sowohl Gründe klinischer als auch anatomischer Art zur Genüge vorliegen, um die Auffassung des beschriebenen Falles als Tabes gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Welcher Art sind aber nun die Beziehungen zwischen der Tabes und der Meningitis? Zwei Möglichkeiten sind vorhanden. Entweder die Meningitis stellt nur eine Complication mit einer von ihr unabhängigen tabischen Erkrankung des Rückenmarkes dar, oder aber sie steht in einem causalen Zusammenhange zu derselben. Die Mehrzahl derjenigen Autoren, die bisher Fälle von als syphilitisch angesehener Meningealerkrankung bei Tabes mitgetheilt haben, sieht in ersterer eine blosse Complication und so werden die Fälle denn auch gewöhnlich als Tabes mit Meningitis bezeichnet; nur Schwarz (4 p. 189) sieht in der Degeneration der hinteren Wurzeln eine Folge der Meningitis u. z. der directen Fortleitung des Entzündungsprocesses auf die Wurzelscheide und von hier in die Wurzel hinein. Er bezieht also die Hinterstrangserkrankung auf die Meningitis und will sie von der echten Tabes trennen. Diese Auffassung sucht er auch durch klinische Erwägungen zu stützen, deren Schwäche bereits Redlich (19 p. 170) erörtert hat. Dass aber eine solche Trennung dieser Fälle von der Tabes und die Auffassung der Hinterstrangserkrankung als Folge der Meningealerkrankung nicht gut durchführbar ist, beweisen am besten die so gezwungenen Hypothesen, zu denen Schwarz dann bei der Erklärung der reflectorischen Pupillenstarre in seinen Fällen genöthigt ist. In dem vorliegenden Falle scheint mir die Unabhängigkeit des tabischen Processes von der Meningitis für die local tabischen Veränderungen des Lendenmarkes und die ihr entsprechende Degeneration der Goll'schen Stränge bis zum Halsmarke hinauf wohl zweifellos, wenn man sieht, wie gering im Sacral- und Lendenmarke die Meningealveränderungen sind, denn dass hier früher stärkere Meningealveränderungen bestanden hätten und zurückgegangen wären, ist wohl kaum anzunehmen.

Schwieriger ist eine solche Entscheidung im Brustmarke, wo es zu vollständiger Einschliessung des Rückenmarkes gekommen ist und die hinteren Wurzeln degenerirt erscheinen. Hier ist ein derartiger Zusammenhang zwischen der Meningitis und der Wurzeldegeneration wohl sehr nahe liegend, nur erscheint es auffallend, dass die vorderen Wurzeln dieses Gebietes, die ebenfalls vollständig eingeschlossen sind, keinerlei Degeneration erkennen lassen. Dies ist umso auffallender, als im obersten Cervicalmarke, wo sich sehr starke entzündliche Veränderungen am rechten vorderen Quadranten des Rückenmarkes finden, die betreffenden vorderen Wurzeln degenerirt erscheinen und anderen Theils im untersten Sacralmarke innerhalb der hochgradigen Meningealveränderungen relativ gut erhaltene hintere Wurzeln sichtbar sind. Es ist demnach die Frage, ob die Wurzeldegeneration im unteren Dorsalmarke an der Stelle der stärksten Meningealveränderungen als eine local-tabische Veränderung oder als Folge der Meningealveränderung anzusehen ist, nicht zu entscheiden. Zu einer eigentlichen Infiltration der Wurzeln insbesondere mit Rundzellen ist es nicht gekommen. Es heben sich dieselben vielmehr scharf umgrenzt ebenso wie die normalen vorderen deutlich von dem umgebenden Granulationsgewebe ab und nur um ihre Gefässe herum finden sich stärkere Rundzellenanhäufungen, sonst vorwiegend spindelförmige Kerne. Es sind also die Veränderungen der Wurzeln hier einfach degenerativer, nicht entzündlicher Natur und eine Entscheidung, ob sie als Folge der hier so hochgradigen Meningealinfiltration anzusehen seien, oder auch localtabischer Natur sind, nicht mit Sicherheit zu treffen, umsomehr als die Wurzeldegeneration hier nicht nur in den von der starken Meningitis umschlossenen drei Segmenten VI, VII und VIII, sondern auch noch in den nur geringe Meningealveränderungen zeigenden Segmenten III, IV, und V nachzuweisen ist.

Wir haben also gesehen, dass die stärksten tabischen Veränderungen sich in dem von Meningitis fast ganz freien Lumbal- und Sacralmarke finden und bezüglich der Hinterwurzeldegeneration im mittleren Dorsalmarke eine Abhängigkeit von der Meningitis nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Mit Rücksicht

hierauf erscheint es wohl berechtigt, die Tabes und die Meningitis als von einander unabhängige Processe anzusehen und den Fall als Tabes mit Meningitis syphilitica zu bezeichnen.

Hiemit stimmt wohl auch der klinische Verlauf überein, der uns bereits 6 Jahre vor dem Tode exquisit tabische Symptome aufweist, während die in der Nacht exacerbirenden Kopfschmerzen und Sehstörungen erst ein Jahr vor dem Tode auftraten.

Dies weist ebenso wie der anatomische Befund mit der stärksten Intensität der Meningitis im Dorsalmarke auch darauf hin, dass die von Jürgens (36) vertretene Ansicht über den descendirenden Verlauf der Rückenmarksyphilis vom Gehirne aus, nicht für alle Fälle gilt, wie dies auch schon für einzelne Beobachtungen hervorgehoben wurde (Oppenheim (32), Siemerling (37).

Auf einen Punkt, für dessen Klarstellung der vorliegende Fall einen Beitrag liefern kann, sei noch kurz hingewiesen; nämlich die Frage nach dem Zustandekommen der zweiten Membrana elastica bei der luetischen Endarteriitis obliterans.

Heubner (37), der diesen merkwürdigen Befund zuerst beschrieb, erklärte sie als Product der gewucherten Intima, entsprechend seiner Anschauung, dass in der Intimawucherung endlich eine Differenzirung zu einem die Schichten der normalen Arterienwand nachahmenden Gebilde, einem Arteriom. Diese Deutung ist von Baumgarten (siehe Obermeier (38 p. 158) bestätigt worden, der auch noch mehr als eine neugebildete Elastica innerhalb der Wucherung sah und dies so erklärte, dass die innerhalb der ersten neugebildeten Elastica liegende Endothelschichte neuerdings in Wucherung gerathe und eine zweite Intimaneoplasie sich bilde. Dem gegenüber haben Cornil (39) und Rumpf (40), allerdings nur als Vermuthung ausgesprochen, dass diese Erscheinung auch nur durch eine Auseinanderdrängung der Fibrillen der Membrana elastica zu Stande kommen könne und ich selbst habe mich 1892 ge-

legentlich meiner Mittheilung über cerebrospinale Syphilis (27 pag. 46) für diese Anschauung mit Rücksicht auf die von mir mittelst Orceïnfärbung erhobenen Befund ausgesprochen. Seither hat Obermeier (38) in einer ausführlichen Erörterung der in Frage stehenden Gefässerkrankung diese Annahme einer Entstehung der zweiten Elastica durch Abhebung der obersten Lagen der alten zurückgewiesen und sich der Heubner'schen Erklärung angeschlossen. Es gibt die Auffaserung für kleine Gefässe zu, aber hiebei gehe die Membran zu Grunde, während an grösseren Arterien mit doppelter Membrana elastica die alte Elastica als solche oft ganz intact angetroffen werde. Ferner scheint ihm gegen diese Anschauung der Umstand zu sprechen, dass nicht in jedem Stadium der Intimawucherung dieselbe von einer elastischen Membram überzogen werde, sondern erst, wenn sie eine gewisse Höhe und einen gewissen Abschluss erreicht habe, sie sei also als ein späteres vom Endothel oder den obersten Zell- oder Faserlagen der Intimawucherung gebildetes Product. Zu analogen Schlüssen gelangt auch Wendeler (41), der, wie schon oben erwähnt, die Bildung einer neuen Membrana fenestrata als diagnostisches Kriterium für Lues bezeichnet.

Der oben beschriebene Fall mit seinen so ausgedehnten Gefässveränderungen gab nun Gelegenheit, der vorliegenden Frage näher zu treten, und wie ich glaube, überzeugende Befunde zu ihrer Entscheidung zu erheben, da fast alle Arterien die Veränderungen der Endarteriitis obliterans in mehr minder hohem Grade zeigten. Insbesondere die Arteria spinalis antica und die A. basilaris zeigen alle Uebergänge von geringgradiger, nur auf ein Segment der Innenwand beschränktes Intimaneubildung bis zu ganz circulärer, das Lumen stark verengender Wucherung.

In diesem letzteren Stadium zeigt die erstgenannte Arterie an mehreren Stellen, so namentlich im Halsmarke (Fig. 15), eine vollständig in sich geschlossene, gewellte, zweite elastische Membran. Derartig veränderte Gefässe liefern bezüglich der Genese der zweiten Elastica keinen Anhaltspunkt, wohl aber die Arterien mit weniger vorgeschrittener Erkrankung. Hier sehen wir z. B. an der A. auditiva d. (Fig. 16) eine nament-

lich an mit dem für diese Untersuchungen vorzüglichen Orcëin gefärbten Präparaten unzweifelhalte Spaltung der Membrana fenestrata in mehrere (bis 4) Lagen, die durch Einlagerung eines grösstentheils faserigen Gewebes von einander getrennt werden, ganz analog dem von mir seinerzeit beschriebenen Bilde. Dies ist meist an einer Stelle des ventralen Contours des Gefässes der Fall, wie ja gewöhnlich die Affection an der dem Rückenmarke abgewendeten Seite zu beginnen scheint. Erreicht dann die Intimawucherung eine stärkere Ausdehnung, so dass sie in Halbmondform einen grösseren Sector des Gefässlumens einnimmt, ohne ganz circulär zu sein, so sieht man sie überzogen von einem mit Orcëin sich wohl noch deutlich braunfärbenden, aber über den mittleren Partien des Halbmondes nicht mehr durch welligen Verlauf scharf charakterisirten Faserzug, allein an den spitzen Enden des Halbmondes zeigt derselbe wieder die typische Schlängelung und scharfe Contourirung und geht hier ganz deutlich ohne Unterbrechung in die „alte" Elastica des intacten Gebietes über. (Fig. 17). Offenbar wird, wenn die Intimawucherung an einem Punkte des Contours eine bedeutende Dicke erreicht, ohne sich längs des ganzen Umfangs des Gefässes auszubreiten, der abgehobene Theil der elastischen Membran stark gespannt, verdünnt und endlich zerstört.

Dieser Vorgang der Abhebung einzelner Schichten der Membrana elastica kann sich nun an dem bereits eine Intimawucherung tragenden Abschnitte des Gefässcontours wiederholen und dann sehen wir innerhalb der Wucherung mehrere Elasticazüge (Fig. 16). Die Autoren, welche die oben erwähnte Anschauung vertreten, die die zweite Elastica als Product der Intimaneoplasie ansieht, erklärt derartige Befunde so, dass die innerhalb der zweiten elastischen Membran liegende Endothelschichte wieder in Wucherung gerathen sei und eine zweite Intimaneoplasie sich bilde, die von der ersten circulär umfasst wird (Baumgarten citirt von Obermeier (38) p. 158). Danach wäre die innere Schicht der Intimaauflagerung die jüngere, die periphere die ältere. Ich glaube, dass die Bilder, wie sie meine Präparate zeigen, auch diese Anschauung zurückzuweisen gestatten. Man sieht hier deutlich, wie an einem

Theile der Art. basilaris, welcher bereits eine ausgedehnte Intimawucherung mit abgehobener Elasticaschicht zeigt, neuerdings eine Abspaltung einer Schichte der Elastica an einer Stelle derselben (Fig. 17) stattgefunden hat. Denken wir uns diesen Process weiter vorgeschritten, so ist es klar, dass hiedurch ein Bild entstehen kann, wo innerhalb der alten Elastica eine Intimawucherung liegt, welche mehrfache, durch breite Schichten von Fasern und zelligen Elementen getrennte Elasticazüge aufweist. Da sind aber dann nicht die centralen Partien (Fig. 17a) die jüngsten, sondern im Gegentheile, es hat ein schubweises Abheben von Elasticaschichten nacheinander stattgefunden und die centralsten stellen die ältesten dar.

Diese Befunde zwingen wohl zu der Anschauung, dass diese ganze Auffassung der zweiten Membrana elastica als Product der Intimawucherung unrichtig ist und dieselbe vielmehr als durch Abhebung einzelner Schichten der ursprünglichen Membrana fenestrata in Folge der Erkrankung der Aussenhäute entstanden anzusehen ist; damit entfällt auch wenigstens für diese Form der Endarteriitis obliterans die Berechtigung von einer „neugebildeten“ Elastica zu sprechen, dieselbe ist nur als eine abgehobene anzusehen.

Literatur.

1. Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium II. 1894.

2. Lange, Ueber die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarksträngen nebst Bemerkungen über die Pathologie der Tabes dors. Schmidt's Jahrbücher 1872, Bd. 153.

3. Siehe auch Erb, Die Therapie der Tabes vor dem XII. internationalen medicinischen Congresse in Moskau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI. p. 261.

4. E. Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplexe der Tabes. Zeitschrift f. Heilkunde 1897 XVIII. p. 123.

5. Siehe Dinkler, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde III. p. 321 1893.

6. Déjèrine, Du rôle joué par la méningite spinale posterieure des Tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. Archives de phys. normale et patholog. 1884.

7. Brasch, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurologisches Centralblatt X. 489 1891.

8. Raymond, Contribution à l'étude de la Syphilis du système nerveux. Archives de Neurologie XXVII. 1894.

9. R. Schulz, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurologisches Centralblatt X. 578 1891.

10. Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Ref. in Neurologisches Centralblatt VIII. 1889.

11. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Neurologisches Centralblatt X. 1891.

12. Jegorow, Neurologisches Centralblatt 1891 p. 406.

13. Mott, Complete Sclerosis of Goll's columns etc. Ref. in Neurologisches Centralblatt X. 1891.

14. Sidney Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospin. syphilitica. Archiv f. Psychiatrie XXII. p. 699 1891.

15. Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer Rückenmarkserkrankung. Berliner klinische Wochenschrift 1893.

16. Minor, Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. f. klinische Medicin XIX. p. 401 1891.

17. Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten XXVI. p. 696 1894.

18. Schmaus, Ergebnisse der speciellen pathologischen Morphologie und Physiologie III. Abtheilung p. 755 1896.

19. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

20. Schultze, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberculösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems. Archiv f. klinische Medicin XXV. 1879 pag. 297.

21. Williams, Das Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger Basilarmeningitis. Ibidem p. 292.

22. Hoche, Archiv f. Psychiatrie XIX. 1888 p. 200.

23. Leimbach, Kleinhirntumor mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde I. 1891 p. 319.

24. B. Sachs, Syphilis and Tabes dorsalis. Neurologisches Centralblatt 1894 p. 260.

25. Schamschin, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Centralnervensystems. Zeitschrift für Heilkunde XVI. p. 372 1895.

26. Wieting, Ueber einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie XIX. 1896.

27. Friedel Pick, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilkunde XIII. 1892.

28. Pacinotti, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde XIV. p. 292.

29. Letulle, Ibidem XII. p. 441.

30. Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsches Archiv f. klinische Medicin LV. 1895.

31. Siemerling, Archiv f. Psychiatrie XX.

32. Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift 1889 Nr. 48.

33. Bernhardt, Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1895 p. 603.

34. Rendu ibidem. p. 606.

35. Pineles, Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis etc. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium H. 4 1896.

36. Jürgens, Charité-Annalen X. 1885.

37. Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie XXII. p. 260 1891.

38. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien p. 148.

39. Obermeier, Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde III. p. 137 1893.

40. Cornil, Leçons sur la syphilis 1879 p. 355.

41. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887 p. 59.

42. Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsches Archiv f. klinische Medicin LV. p. 161 1896.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIX u. XXX.

Fig. 1—12 Weigertfärbung.

1. Sacralis II.	7. Dorsalis V.
2. Lumbalis II.	8. „ II.
3. Dorsalis XII.	9. Cervicalis VIII.
4. „ VIII.	10. „ VI.
5. „ VII.	11. „ IV.
6. „ VI.	12. „ II.

Fig. 13. Eine Stelle aus der Meningealinfiltration in der Höhe des oberen Cervicalmarkes (Alkoholhärtung, Delafield'sches Hämatoxylin).

a) Vene mit hyaliner Wandverdickung; *b*) Arterie; *c*) Andeutung einer Riesenzelle; *d*) extramedulläre (bei Weigertfärbung degenerirt erscheinende) vordere Wurzel.

Fig. 14. Verkäste Partie aus ders. Höhe (Müllerhärt., Hämatoxylin).

Fig. 15. Arteria spinalis antica von Fig. 10 Orceïnfärbung. Vollständig circuläre zweite Membrana elastica.

Fig. 16. A. auditiva d. Orceïnfärbung, Auffaserung der Elastica.

Fig. 17. A. basilaris, *a* ältere, *b* jüngere Intimaauflagerung.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.

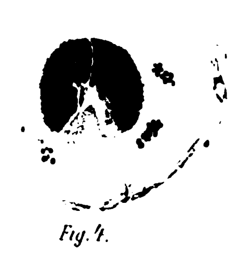

Fig. 4.



Fig. 5.

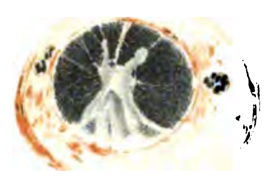

Fig. 6.


Fig. 7.

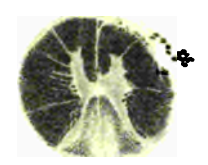

Fig. 8.


Fig. 9.

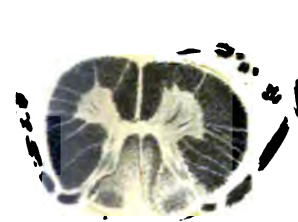

Fig. 10.


Fig. 11.


Fig. 12.

Friedel Pick: Tabes mit Meningitis.



Aus der königl. dermatolog. Universitätsklinik zu Breslau.

Ein Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem.

Von

Dr. **Felix Pinkus** in Berlin,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. XXXI u. XXXII.)

Auf dem IV. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau, 1894, wurden von Neisser und Jadassohn zwei Kranke vorgestellt, deren Affection unter keinen der bekannten Symptomencomplexe untergeordnet werden konnte, die untereinander aber eine so grosse Aehnlichkeit darboten, dass beide Autoren sie als in dieselbe Kategorie gehörig bezeichneten. Die Affection bestand aus einer Knötchen-eruption, welche regellos über Rumpf und Extremitäten ausgeschüttet war, und reichlicher trockener, meist leicht abkratzbarer Schuppung. In Neisser's Fall hatte das Exanthem an den Armen begonnen und sich allmälig auf den ganzen Körper ausgebreitet; in Jadassohn's Fall begann es am Hals und breitete sich im Laufe weniger Tage über den ganzen Körper aus.

Jadassohn schildert eingehend die Entstehung und den Bau der Efflorescenzen seines Falls. Sie begannen als kleine, intensiv rothe Knötchen, zuweilen von hyperämischem Hof umgeben. Unter langsamem Wachsthum plattet sich das Knötchen ab, blasst ab und verschwimmt wieder in der normalen Umgebung, keine Narbe, keine Pigmentirung zurücklassend. Das Knötchen besteht im Beginn aus einer nur die Papillen erfüllenden Rundzellenansammlung; später wird die centrale Partie frei von Infiltrat, und dies bildet, peripheriewärts wan-

dernd, einen Ring im Papillarkörper der Randzone. Das Epithel weist im Beginn eine Verdickung auf. Mit der Ausbreitung des Knötchens bildet sich eine centrale flache Delle, ein fortschreitender peripherischer Wall. Die Delle wird von einer festanhaftenden und klinisch nicht als Schuppe sichtbaren, aber leicht abkratzbaren Lamelle kernhaltiger Hornzellen erfüllt.

Die Veränderungen in Neisser's Fall waren erheblicher, sowohl ihrer Ausbreitung nach als auch im Wesen der Einzelefflorescenz. Der histologische Befund war dem Jadassohn's ausserordentlich nahestehend: Hornschicht verdickt; Epithel kaum verändert (bis auf geringen Leukocytengehalt); Verdünnung des Epithels an der Stelle der vermehrten Hornauflagerung, Verdickung an den übrigen Stellen; geringe und meist perivasculäre Rundzellenanhäufung.

Weitere Vergleichsmomente bieten die beiden Fälle durch die Localisation an Rumpf und Extremitäten, Freibleiben von Gesicht und behaartem Kopf und die geringe Beeinflussung durch die Therapie, welche in Neisser's Fall gar keinen Erfolg aufzuweisen hatte, in Jadassohn's Fall nur im Chrysarobin und in der Pyrogallussäure ein sicher abheilendes, aber nicht ein recidivhinderndes Mittel finden liess.

Solche zur Diagnose gestellten und in so geringer Zahl bekannten Fälle mit Krankheitsbeschreibungen publicirter Fälle sicher identificiren zu wollen, ist ein aussichtsloses Unternehmen. Die genaueste klinische Beschreibung genügt nicht, ohne Besichtigung des Kranken selbst oder wenigstens vorzüglich ausgeführter Abbildungen, einen etwa ähnlich erscheinenden Fall als sicher in dieselbe Gruppe gehörig anzusprechen, wenn nicht der Autor selbst, mit persönlicher Kenntniss des primären Typus, seine Beobachtung diesem angliedert. Nun trifft es sich sehr glücklich, dass aus dem dermatologischen Material einer der beim Breslauer Congress anwesenden Autoritäten unserer Wissenschaft die Krankengeschichte eines Falls veröffentlicht wurde, welcher einen sehr ähnlichen Befund bietet, und der vom Autor selbst als Parallele zu Jadassohn's Fall aufgestellt wird. Dieser Kranke, aus Herxheimer's Abtheilung von Juliusberg beschrieben, bietet in klinischem Befund und in der Entwicklung der Efflorescenzen ein Bild.

das fast eine Wiederholung der Beschreibung unserer ersten zwei Fälle darstellt. Die Efflorescenz beginnt als kleine hochrothe Papel, welche sich peripheriewärts ausbreitet, abblasst und bis zu einem Fleck mit eingesunkener Mitte abflacht. Auf ihr sitzt ein Schüppchen, in der Mitte anhaftend, am Rande leicht abhebbar, und zuweilen mit, zuweilen ohne Blutung entfernbar. Die histologischen Veränderungen bestehen in Verdickung der Hornschicht mit Verdichtung in den unteren, Auflockerung in den oberen Schichten, Hyperkeratose besonders in den Follikeleingängen; Kernretraction im Rete, geringer Verlängerung seiner Zapfen; mässiger Rundzellendurchwanderung des Rete ohne sonstige Veränderung desselben; fleckweiser Rundzelleninfiltration der Papillen und der oberen Cutislagen.

So bietet der Fall eine genaue Uebereinstimmung mit den beiden ersten.

Im Laufe des letzten Jahres wurde in der dermatologischen Universitätsklinik in Breslau ein weiterer Fall dieser Affection beobachtet, den ich durch die gütige Erlaubniss des Herrn Geh. Medicinalrath Neisser mitzutheilen vermag. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte, welche ich dem damaligen Stationsarzte, Herr Dr. E. Schultze, verdanke, um durch sie die Zugehörigkeit des Falls zu den bisher bekannten darzulegen; mit Hilfe des histologischen Befundes werden wir dann die Entwicklung der Efflorescenzen verfolgen.

Krankengeschichte.

Die am 18. März 1867 in Bukuwetz, Kr. Fraustadt, Prov. Posen geborene Gastwirthsfrau Gabriele Kapt... wurde am 8. Juni 1897 in die Klinik aufgenommen.

Ihr Vater starb im Alter von 75 Jahren; Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Sie ist seit 4 Jahren verheiratet, ist nie gravida gewesen. Sie suchte wegen andauernder Schmerzen im Hinterkopf, im Nacken und in der Kreuzbeingegend die Hilfe der Klinik auf, und bei der Untersuchung fand man den Ausschlag, der ihr nie Beschwerden gemacht hat. Dieser Ausschlag, welcher allein für uns Interesse darbietet, besteht nach der Angabe der Kranken seit 16 Jahren und ist am Schlimmsten in der kalten Jahreszeit; er ist unter milder Einfettung (Butter) zeitweise auf einige Wochen abgeheilt, aber stets danach in verstärktem Masse wieder hervorgetreten. Er ruft, wie erwähnt, nicht die geringste Belästigung hervor.

Besonders stark befallen sind Hals, Brust, Oberbauchgegend, Hüftgegend und Rücken (bis auf die Gegend zwischen den Schulterblättern).

Vollkommen frei sind das Gesicht, die behaarte Kopfhaut, die Unterschenkel und die Füsse. Die am stärksten befallenen Partien und die Oberschenkel tragen linsen- bis bohnengrosse, unregelmässig begrenzte, rothe, mit ganz dünnen lamellösen Schuppen bedeckte Herde. Im Bereich der Herde ist die Hautfelderung vergröbert, die Haut in leichtem Grade lichenificirt. Die Schuppen lassen sich nur sehr schwer abkratzen; nach ihrer Entfernung sieht man eine feuchte Fläche, auf der nur selten eine geringe Blutung hervortritt. Zwischen diesen Efflorescenzen stehen in geringerer Zahl stecknadelkopfgrosse rothe, ziemlich scharf abgesetzte und stärker über das Niveau der umgebenden Haut hervortretende Herde, ohne Schuppung. An den Armen, bes. ihrer Beugeseite, finden sich hauptsächlich diese kleinen schuppenlosen Knötchen; seltener sind Uebergangsformen zu den beschuppten flachen Efflorescenzen; sie erreichen höchstens Halblinsengrösse und zeigen, sowie sie grösser als Stecknadelköpfe werden, eine kleine Schuppendecke auf ihrer Höhe.

Die sichtbaren Schleimhäute sind intact, die Lymphdrüsen sind nirgends vergrössert.

Therapie: Aeusserlich Einfettung mit 5% Salicylvaseline; innerlich 2mal tgl. 1·0 Antipyrin.

16. Juni. Die meisten alten Stellen sind verschwunden unter Hinterlassung ganz geringer Pigmentirung; es sind dagegen eine grosse Menge einzeln oder in Gruppen stehende, nicht an die Follikel gebundene hirsekorngrosse Knötchen vorhanden, von denen wohl eine Anzahl, wie ihre sehr helle, frischrothe Farbe andeutet, neu entstanden ist. Sie haben ein lichenähnliches Aussehen, auf ihrer Spitze sitzt ein durchschimmerndes Gebilde wie ein Bläschen; durch Abkratzen lässt sich constatiren, dass diese bläschenartige Bildung in der Hornschicht sitzt.

Die Einfettung wird ausgesetzt.

19. Juni. Während der letzten 3 Tage hat sich die dünne Schuppenbildung in ausgedehntem Masse wieder eingestellt. Pat., die seit einigen Tagen von ihren Schmerzen befreit ist, wird auf ihren Wunsch entlassen.

Sie stellte sich am 19. October wieder vor. Ausser einer leichten kleienförmigen Abschuppung am ganzen Körper, welche wohl auf mangelnder Hautpflege und namentlich Fehlen öfterer Reinigung mit Wasser und Seife beruht, bot sie ein Exanthem dar, das sich gegen den Befund am 16. Juni kaum geändert hat. Es ist wieder auf den oberen Partien des Rumpfs und auf den Armen am stärksten ausgeprägt. Die kleinsten Efflorescenzen bilden Knötchen, auf deren Spitze eine winzige, grauliche, vesikelähnliche Bildung steht; die grösseren stellen einen linsengrossen kleiig schuppenden Bezirk mit unregelmässig zackigen Rändern dar. Die Schuppen sind schwerer abzukratzen als es dem Ansehen nach schien. Die Farbe ist hellroth mit einem ganz geringen gelblichen Anflug. Die ganze Affection ist ausserordentlich flach und zart.

TAF. XXX.

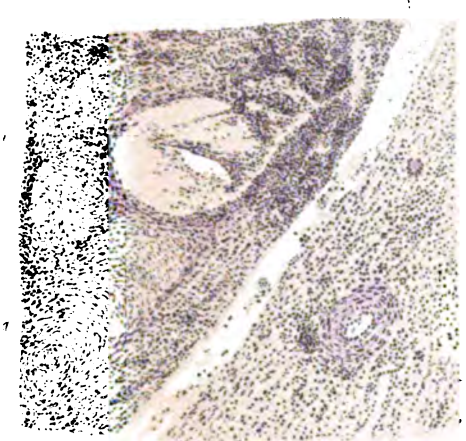


Fig. 13.

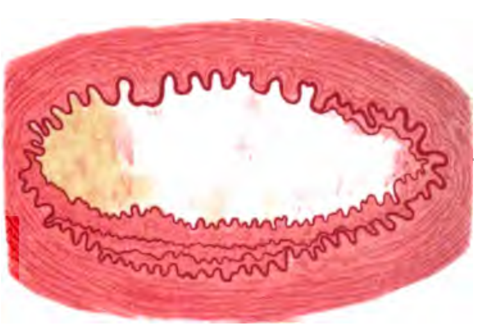


Fig. 16.

Fig. 14.

Fig. 17.

Fig. 12.

Friedel Pick: Tabes mit Meningitis.



Die zwischen den Efflorescenzen liegende Haut ist zart, weich und weiss.

Zur histologischen Untersuchung stand mir ein an der linken Schulter excidirtes Hautstück zur Verfügung, das in 96% Spiritus conservirt worden war. Leider fehlen mir genauere klinische Details über diese am 14. Juni excidirte Stelle; es lässt sich aber aus der histologischen Untersuchung entnehmen, dass es sich um eine ältere schuppenbedeckte Efflorescenz und mehrere kleine, noch nicht schuppende Knötchen handelt. Das gehärtete etwa bohnengrosse Stück bot bei 10facher Lupenvergrösserung ein anscheinend normales Hautrelief dar, welches stellenweise von schuppenartigen Auflagerungen bedeckt war. Ein Theil dieser Auflagerungen besteht, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, aus geronnenem Blut, es lässt sich daher der genauere Lupenbefund nicht verwerthen, da diese Blutcoagula von den wirklichen Hornschuppen sich nicht mit Sicherheit unterscheiden lassen. Auch ist, wie wir noch des weiteren sehen werden, ein grosser Theil der Schuppen so fest der Unterlage angeheftet, dass an vielen Stellen makroskopisch noch keine Desquamation zu sehen ist, wo der Krankheitsprocess schon weit vorgeschritten ist.

Durch die Combination aus der Schnittserie, in welche das Präparat zerlegt wurde,[1]) erhält man von der Oberfläche ein Bild, das in dem Diagramm dargestellt ist. Es sind der Epidermis 9 Epithelschuppen von verschiedener Grösse aufgelagert. Sie liegen regellos zerstreut; eine Beziehung zu den Haarfollikeln oder zu den Schweissdrüsen lässt sich nicht nachweisen; die kleinsten Schuppen enthalten weder das eine noch das andere; in den grösseren münden Haare und Drüsen unregelmässig vertheilt.

Nach der klinischen Beobachtung in den früheren Fällen (bei unserem war die Beobachtungszeit zu kurz) muss man annehmen, dass eine concentrische Ausbreitung der Efflorescenzen statt hat. Danach könnten wir a priori annehmen, dass die

[1]) Das Stück wurde nacheinander in Celloidin und in Paraffin eingebettet, eine Methode, welche bequemes Serienschneiden mit der Sicherheit, dass kein lockerer Bestandtheil (z. B. Hornschuppen) aus den Schnitten ausfällt, verbinden lässt.

kleinsten Schuppen die jüngsten und die Vorgänger der grösseren sind. Wir werden sehen, dass die mikroskopische Untersuchung diese Anschauung zwar grösstentheils aber nicht ausnahmslos bestätigt, und dass andere Kriterien zur Altersbestimmung der Efflorescenzen erforderlich sind.

In der Mitte des Präparates liegen 3 grosse Schuppenplaques Nr. 4, 8, 9, deren einer (8) unter sich 3 kleinere, Nr. 5, 6, 7 birgt. Die übrigen kleinen, Nr. 1, 2, 3, sind in der Umgebung des Knötchens vertheilt (Fig. 1).

Wenn wir zunächst einmal ganz im groben einen Durchschnitt der untersuchten Efflorescenz betrachten (Fig. 2), so sehen wir aus einer normalen Haut sich ziemlich scharf begrenzt ein Knötchen erheben. Die gesunde Haut der Umgebung hat ein schmales Rete Malpighi mit deutlichen interpapillären Zapfen das Stratum granulosum ist nur hie und da durch eine Keratohyalinzelle angedeutet; das Stratum lucidum ist gleichfalls sehr dünn; die Hornschicht besteht aus einigen zarten, gewellten Lamellen. Das Knötchen kennzeichnet sich durch seine ziemlich scharf abgesetzte Erhebung und die Ausgleichung der welligen Hautoberfläche zu einem fast planen Plateau, auf dem nur die gröbsten Hautfalten in starrer Form noch stehen geblieben sind: der mikroskopische Ausdruck der Licheninfication. Das Stratum Malpighi ist verdickt; auf ihm liegt theils ein starkes Stratum granulosum und lucidum, theils eine schuppenartige Epithellamelle, deren Schilderung uns noch weiterhin beschäftigen wird. Die Papillengrenze des Rete ist stark gewellt und ist überall gegen das Corium, bis auf wenige Stellen, an denen eine besonders reichliche Durchsetzung mit polynucleären Leukocyten besteht, so scharf wie in der normalen Umgebung. Der Papillarkörper ist ebenso wie das Rete Malpighi breiter als in der normalen Umgebung. Diese Thatsache tritt besonders deutlich an Orceinpräparaten hervor. Man sieht an diesen, dass die horizontale subpapillare Schicht elastischer Fasern im Bereich des Knötchens viel weiter vom Rete Malpighi entfernt liegt als in der normalen Umgebung. Die elastischen Fasern im subpapillären Corium und in den Papillen selbst sind dem entsprechend gerade gestreckt und anscheinend etwas dünner als im gesunden. Die Papillen sind an vielen Orten ganz frei von

zelligem Infiltrat, stellenweise aber mit Rundzellen und polynucleären Leukocyten dicht erfüllt. Das tiefere Corium bietet um die Gefässe herum eine mässige Anhäufung kleiner Rundzellen. Nur einzelne Gefässe sind auffallend klaffend; die meisten, und namentlich die von Rundzellen umgebenen, sind nicht erweitert. Sie enthalten nur an den Orten, wo eine besonders starke Durchsetzung der höheren Schichten mit polynucleären Leukocyten besteht, in ihrem Lumen grössere Mengen dieser Zellen. Die elastischen Fasern, welche, wie erwähnt, auch in den oberen Cutislagen noch geradegestreckt verlaufen wie im Papillarkörper, werden von den Rundzellenhaufen auseinander gedrängt, aber nicht vernichtet.

Wenn wir nun an die genauere Schilderung unserer Efflorescenzen gehen, so fallen vor allem die Stellen auf, welche in Fig. 1 zusammengestellt sind. Wir werden zunächst die histologischen Befunde dieser Stellen besprechen und dann versuchen, aus ihnen den Entwicklungsgang der Efflorescenzen zu reconstruiren.

Beginnen wir mit Nr. 3 (Fig. 3).

Die Oberfläche der Epidermis läuft im selben Niveau mit der Umgebung und ist nur etwas weniger wellig, die Unterfläche in längere und breitere Zapfen ausgezogen als die normale Haut. Eine dünne kernlose Hornlamelle überdeckt den Herd; vom Rande her schiebt sich das stratum lucidum eine kleine Strecke weit auf ihn hinauf. Unter diesen Schichten folgt aber nicht stratum granulosum und Malpighi, wie in der normalen Umgebung, sondern ein Zellencomplex, der, im Centrum am dicksten, nach der Peripherie sich verdünnend, Aehnlichkeit mit einem Scutulum hat. Am Rande setzt er sich in die Uebergangsschichten, namentlich das Stratum granulosum, fort und erinnert auch in seiner Färbung an diese Schicht. Die Zellen, welche das Scutulum bilden, färben sich stärker mit Kernfarben (Haemalaun, Carmin, Methylenblau) als die Retezellen. Sie halten, ähnlich der Hornsubstanz, die Pikrinsäure bei der van Gieson'schen und das Methylviolet bei der Weigert'schen Färbung fest. Ihre Conturen zeigen keine Stacheln, sondern berühren einander ganz direct, wie die Zellen der Hornschicht. Die Kerne sind kleiner als die des Rete Malpighi und stark abgeflacht, je näher der Oberfläche, desto stärker. Sie färben sich ganz dunkel, wie die Kerne in kernhaltiger Hornschicht, und unterscheiden sich von diesen nur durch ihre etwas erheblichere Dicke. In keiner der Zellen befindet sich ein körniger, an Keratohyalin erinnernder Bestandtheil. Es scheint also eine Art von abnormer Verhornung hier eingetreten zu sein, eine Parakeratose, nicht nur der Qualität nach, sondern auch nach ihrem Sitz.

Sie reicht tief in die Epidermis hinein, an einzelnen Stellen so tief, dass sogar die untersten Retelagen, wie ihre dunklere Färbung zeigt, mit in den Bereich der Veränderung gezogen zu sein scheinen. Die Zellen des Rete Malpighi unter und neben dem Scutulum bilden an der Grenze allmälige Uebergänge in die veränderten Scutulumzellen; in grösserer Tiefe haben sie ein völlig normales Aussehen und weisen nur etwas vermehrte Mitosen auf. Der Veränderung im Epithel gesellt sich eine von der Cutis ausgehende Läsion hinzu. An einigen Punkten, namentlich im Centrum des Scutulums, wo dieses sehr nahe an den Papillarkörper heranreicht, sind die Gefässe in den oberflächlichsten Cutislagen und in den Papillen dicht erfüllt und umgeben von reichlichen Mengen polynucleärer Leukocyten (Fig. 3, E, E'); in dichten Reihen erstrecken sich diese Leukocytenhaufen durch die Papillen empor zur Epidermis, durchsetzen sie und breiten sich im Scutulum nach allen Seiten hin aus. Sie reichen in unserer Efflorescenz nicht ganz bis an die Oberfläche des Scutulum; in anderen durchsetzen sie dieses vollständig; in noch anderen, die auch aus anderen Gründen als älter aufgefasst werden müssen, liegen sie, grössentheils zu Trümmern zerfallen, auf seiner Oberfläche. Aus dieser Stellung der polynucleären Leukocyten lässt sich direct auf ein Auswandern derselben aus den Blutgefässen und ein Durchwandern der Epidermis und des Scutulum schliessen. In geringerer Menge liegen in der Cutis perivasculäre kleine Rundzellen mit kleinem, dunkelgefärbten Kern und fixe Bindegewebszellen und Endothelien mit grösserem, hellgefärbten Kern.

Herd Nr. 4 (Fig. 4) bietet viele Aehnlichkeit mit dem eben geschilderten, nur ist er viel grösser und, wie die genauere Untersuchung ergibt, älter. Er stellt eine Art flacher Schuppe mit stellenweise verdickten Rändern dar; doch besteht zum Unterschiede von einer wirklichen Schuppe keine Andeutung einer Lostrennung von der Unterlage. Eine gewisse Abgrenzung gegen das normal gebliebene Rete Malpighi, die bei Herd Nr. 3 noch ganz fehlte, wird hier aber schon erkennbar. An vielen Stellen, namentlich nahe dem Centrum, hat sich zwischen Rete und parakeratotischem Bezirk eine 3—4schichtige Zellenlage entwickelt, die nach oben allmälig in die Zellen der Schuppe übergeht, nach den Seiten in das Stratum granulosum sich fortsetzt, gegen das Rete aber so scharf abgesetzt ist, wie sich normaler Weise die Hornschicht gegen das Rete Malpighi absetzt. Ihre Kerne sind in den obersten Schichten flach, in den tieferen etwas dicker. Die Zellkörper färben sich stärker mit Eosin als die der Hornschuppe und die des Rete. Zwischen der eosingefärbten Schicht und dem Rete liegt eine nicht ganz continuirliche einfache Reihe von Zellen, die sich diffus bläulich mit Hämatoxylin färben. Es nähert sich damit diese untere Lage dem Verhalten des stratum granulosum, die oberen dem des Stratum lucidum. Ein Uebergang dieser Schichten in die entsprechenden der normalen Haut lässt sich nicht in der Weise feststellen, dass etwa die oberen Lagen sich in das Stratum lucidum, die unteren in das Stratum granulosum der Umgebung fortsetzten.

Vielmehr sieht man nur die Grenzschicht sich im Ganzen dem Stratum granulosum seitlich anschliessen, wobei man zuweilen einige Körnerzellen deutlich mit den Zellen dieser Grenzschichte in eine zusammenhängende Lage vereinigt findet. Die Zellen der Schuppe bieten dieselben Annäherungspunkte an die Hornschicht dar, welche schon bei Nr. 3 aufgezählt wurden. An einzelnen Stellen weichen die Hornzellen etwas auseinander und lassen Löcher entstehen. Einige dieser Hohlräume sind erhaltene Schweissdrüsenlumina und Haardurchtrittsöffnungen und münden frei an der Oberfläche; andere aber sind anscheinend nicht präformirt (z. B. das in Fig. 4 mit B bezeichnete Loch), sondern stellen einfache Höhlen inmitten der Hornzellen oder zwischen Hornzellen und Rete dar. Ob diese kleinen Gebilde mit den in der Krankengeschichte angemerkten Bläschen zu identificiren sind, vermag ich nicht zu entscheiden; die Möglichkeit liegt immerhin vor. Zwischen den Zellen der Schuppe liegen Mengen von dunklen Chromatinresten, namentlich in den oberen Lagen; stellenweise lagern solche dunkelgefärbten Trümmer der Oberfläche der Schuppe auf. Diese zwischen die regelmässig geschichteten kernhaltigen Hornzellen regellos herumgestreuten Schollen müssen wir als Reste zu Grunde gegangener Leucocyten auffassen, die nach Durchwanderung des Rete hier liegen geblieben sind. — Am Rande verdickt sich die Schuppe zu scutulumartigen Bildungen, welche in jeder Einzelheit dem Herd Nr. 3 gleichen: dickes Centrum, abgeflachte Ränder, Ueberlagerung durch das Stratum lucidum, stellenweise Durchsetzung mit polynucleären Leukocyten in der Art wie oben geschildert. Diese Scutula bilden keinen Ring um das flache Centrum, sondern nur drei einzelne Herde, welche allerdings einen ganz beträchtlichen Theil der Peripherie erfüllen. In den übrigen Partien flacht sich der Rand einfach peripheriewärts ab. Das Rete Malpighi ist unter dem flachen Rande der Schuppe vielschichtig; dann folgt nach dem Centrum zu eine sehr dünne Lage von Retezellen, dann unter dem Centrum der Schuppe wieder ein mehrschichtiges Rete. Namentlich im Centrum besteht eine üppige Neubildung von Epithelzellen. Die Mitosen liegen immer in grösserer Zahl beisammen, so dass ganz freie Bezirke mit dicht erfüllten wechseln. Der Zahl nach kommt auf jeden Retezapfen ungefähr eine Mitose. Die Haare, welche im Bereich der Efflorescenz ausmünden, sind kaum betheiligt. Die Schuppe reicht eine kleine Strecke weit in den Follikel hinein und endet dann im obersten Theil des Follikelcanals mit scharfem Rande, nur eine ganz kleine Oeffnung für den Durchtritt des Haares lassend. Die Schweissdrüsenmündungen weisen fast gar keine Veränderung auf. Die Betheiligung der Cutis hält sich, wie bei der Efflorescenz 3, in mässigen Grenzen. Es besteht im Bereich der Schuppe eine wohl kaum hochgradig zu nennende Infiltration mit kleinen Rundzellen mit rundem dunklen Kern (Fig. 4); Leukocytenansammlungen fehlen bis auf ganz wenige Papillenbezirke. Die Hauptveränderungen der Cutis haben ihren Sitz ganz oberflächlich, im Papillarkörper und dem obersten Corium (Fig. 2); je näher

man zum subcutanen Gewebe kommt, desto geringer wird die Rundzellenansammlung.

Ein ganz anderes Bild bietet die Schuppe 8 dar. Hier finden wir der Epidermis auflagernd, über das Niveau der Umgebung erhaben, eine dicke Schuppe kernhaltiger Hornzellen, nur locker — zum Theil wohl in Folge der Insulte bei der Conservierung — mit der Unterlage zusammenhängend. Auf der Schuppe liegen stellenweise Kerntrümmer, Leukocytenreste. Unter der Schuppe folgt fast normale Hornschicht, bestehend aus einer dünnen Lage kernloser Lamellen, einem (im Vergleich mit der normalen Umgebung) verdickten Stratum lucidum, und an den meisten Stellen auch einem verdickten, bis 5 Lagen starken Stratum granulosum. Dieses letztere fehlt nur im Bereich der Bezirke 5, 6 und 7. An den Stellen 5 und 6 hat sich die Schuppe noch nicht vollständig abgelöst, der Verhornungsprocess unter ihr ist noch nicht ganz beendet — ein wenn nicht constanter, doch mindestens sehr häufiger Befund, dass unter einer kernhaltigen Hornschicht, die noch fest auf den tieferen Schichten aufliegt, kein Keratohyalin zu finden ist. Bei Herd Nr. 7 (Fig. 5) ist die Sachlage complicirter. Hier folgt unter dem Stratum lucidum eine zweite kernhaltige Hornschuppe, auf deren Oberfläche und in deren obersten Lagen Leukocytenreste angehäuft sind. Unter ihr fehlt noch das Stratum granulosum und folgt Grenzschicht und Rete. Das Rete Malpighi ist gegen die Norm verdickt, sonst anscheinend normal, und führt spärliche Mitosen. Die Cutis ist hier kaum noch zellreicher als in den ganz normalen Gebieten.

Mit diesen 3 Efflorescenzen haben wir alle Formen geschildert, welche unser Präparat enthält. Herd Nr. 1 und Nr. 2 entsprechen dem Scutulumstadium, sind aber etwas flacher als Nr. 3 und weisen stellenweise schon die Grenzschicht auf. Die Leukocytendurchwanderung ist stark, hat die Oberfläche des Scutulum erreicht und sogar ein Haar ergriffen, das am Rande des Scutulum 2 ausmündet: in dessen erweiterten Follikelraum (zwischen äusserer Wurzelscheide und den das Haar umkleidenden Hornhüllen) sind die Leukocyten in grosser Menge eingedrungen. Herd 9 besteht aus kernhaltiger Hornschuppe mit dünner Keratohyalinschicht unter sich.

Wir haben also drei verschiedene Efflorescenzen in unserem Knötchen:

1. Einen zur Verhornung neigenden, vom übrigen Epithel leicht zu unterscheidenden, aber noch durch allmäligen Uebergang mit ihm in fester Verbindung stehenden Bezirk; einen das Rete Malpighi und die unteren Partien dieser parakeratotischen Zone durchsetzenden Leukocytenschwarm.

2. Einen ähnlichen Epithelbezirk, der im Centrum sich durch eine distincte Grenzschicht gegen das unterliegende proliferirende Rete abgesetzt hat, in der Peripherie völlig der vorigen Efflorescenz gleicht; im Centrum eine Durchsetzung der parakeratotischen Theile mit Leuko-

cyten und Auflagerung von Leukocyten auf ihre Oberfläche, in der Peripherie Verhalten der Leukocyten wie sub 1.

3. Eine nur an wenigen Punkten noch mit der Unterlage fest verbundene, an den meisten Stellen durch dicke, normalgeschichtete Hornschicht von ihr getrennte Hornschuppe, auf deren Oberfläche stets Leukocytenreste liegen.

Betrachten wir diese drei Efflorescenzen als Stadien einer Reihe, so ergibt sich als Entwicklungsgang die Bildung eines hornähnlichen Epithelscutulums, das durch vermehrte Wucherung der Retezellen in die Höhe gehoben und durch eine unter ihm neugebildete normale Hornlage aus dem organischen Zusammenhang losgelöst wird. Die Grösse der Schuppen schwankt in erheblichen Grenzen; ihre Vergrösserung findet durch Wachsthum in der Peripherie statt; der wachsende Bezirk hat dieselben Entwicklungsstufen durchzumachen wie das ursprüngliche Scutulum. Der Process kann an derselben Stelle sich wiederholen, es liegen dann zwei bis auf Altersunterschiede einander völlig gleichende Hornschuppen untereinander, getrennt durch die normale Hornschicht unter der ersten Schuppe und die Leukocytenschicht über der zweiten Schuppe.

Die Leukocytendurchsetzung der Epithelschichten können wir als Controle der Ergebnisse betrachten, welche die anatomischen Veränderungen selbst uns liefern. Bei der Altersbestimmung der Efflorescenzen kommt man zu demselben Resultate mit Hilfe der anatomischen Epithelveränderungen wie bei der Beachtung der Leukocytenwanderung. Je weiter diese Zellen noch von der Oberfläche entfernt sind, desto jünger ist der Process. Einen nur einigermassen beweisbaren Anhaltspunkt für die Bedeutung oder für die Ursache dieser so constanten und der Zeit nach so regelmässig sich einstellenden Erscheinung zu geben, bin ich ausser Stande.

Der histologische Befund gibt ganz wohl eine Erklärung für die klinischen Hautveränderungen. Das klinisch als ursprüngliches Stadium imponirende infiltrirte Knötchen ohne Schuppe wird mit dem Stadium des Herdes Nr. 3 zu identificiren sein, wo das Scutulum noch nicht soweit gelöst ist, dass es mit dem Nagel abgekratzt werden kann; dem etwas über stecknadelkopfgrossen Knötchen, das schon eine Schuppe trägt, wird eine Efflorescenz entsprechen, die im Alter zwischen 4 und 8 steht, und je nach dem Alter wird sich beim Abkratzen der Schuppe eine Blutung einstellen (bei jungen Herden, deren Rete unter der Schuppe noch dünn und noch nicht von neugebildeter Hornschicht geschützt ist) oder nicht (bei älteren Herden mit vielschichtigem Rete, Stratum granulosum und lucidum).

Vergleichen wir unseren histologischen Befund mit dem der früheren Fälle, so werden wir eine ziemlich gute Uebereinstimmung finden. Namentlich Neisser's Fall steht dem unseren ganz nahe. In diesem Fall, von dem mir mikroskopische Präparate zur Verfügung standen, fand sich eine mässige, namentlich perivasculäre Infiltration; eine

leichte Abflachung des Rete unter den aufgelagerten kernhaltigen Hornschuppen, das Stadium entspricht ungefähr unserer Nr. 8.

Auch mit Jadassohn's Fall lässt sich unser Befund in Einklang bringen. Dort bestand im grossen Knoten eine Glättung der Hautoberfläche mit leichter Dellenbildung; ein stärkeres Infiltrat der Cutis und stärkere Leukocytendurchsetzung des Epithels war nur am Rande vorhanden. Das Stratum granulosum war gut ausgebildet, die Schuppe bestand ganz aus kernhaltigen Hornzellen, die zum Theil durch die Präparation leicht losgelöst werden konnten: ein Stadium, wie es in unserem Fall zwischen Nr. 4 und 8 zu setzen wäre. Jadassohn's jüngeres Knötchen passt schlechter in unsere Entwicklungsreihe: es trug eine leicht ablösbare (und auch zum grössten Theil bei der Präparation verloren gegangene) Hornschicht: in unserer Efflorescenz ein Zeichen des Alters, etwa Nr. 7, und dabei war die Leukocytendurchwanderung des Rete in vollem Gange: in unserer Efflorescenz ein Zeichen der Jugend, das im Stadium des Herdes 7 längst vorüber ist. Juliusberg, welcher eine schuppende Efflorescenz untersuchte, gibt einen histologischen Befund, der zu unserem Herd 8 ganz gut passte, bis auf die Hyperkeratose in den Follikelmündungen, welche bei uns so gut wie vollkommen fehlt.

Da somit unsere Auffassung dahin geht, dass sowohl klinisch wie histologisch dieser Fall Kapt.... mit den drei früheren Fällen von lichenoidem und psoriasiformen Exanthem zu identificiren sei, bleibt nicht mehr viel über die Stellung des Falls im System den Ausführungen unserer Vorgänger anzufügen. Das, was am klarsten aus unserem Befund hervorsticht, ist der Umstand, dass von einer Lichen ruber planus-artigen Affection hier nicht die Rede sein kann. Es fehlt ja vor allem das Charakteristicum des Lichen ruber planus, das Lichen-Knötchen. Auch histologisch ist das Bild ein anderes. Es fehlt jede nur annähernd dem L. r. pl. entsprechende Infiltration und Abflachung der Retezapfen; die histologischen Merkmale, welche unsere Dermatose mit dem Lichen ruber gemein hat: Abflachung der Epidermisoberfläche, Bildung kernhaltiger Hornschuppen, ev. die nur in einem Haar beobachtete Leukocytenansammlung im Raume der äusseren Wurzelscheide, auf welche Joseph aufmerksam gemacht hat, wiegen nicht schwer genug, da sie auch bei anderen Hautkrankheiten zu beobachten sind.

Von den übrigen Affectionen, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen, nähert sich unser Fall am meisten der Psoriasis, deren Schuppenbildung ganz ähnliche Stadien durchläuft, wie wir in unserer histologischen Beschreibung geschildert haben, nur mit dem Unterschiede, dass bei der Psoriasis alles schneller und in grösserem Massstabe, sowohl der Flächen- wie der Tiefenausdehnung nach verläuft. Schon bei der kleinstfleckigen Form der Psoriasis vulgaris imponirt der Process klinisch durch die Lockerheit und Massenhaftigkeit der Schuppen, histologisch durch die Grösse der ganz gleichmässig über die ganze Plaque ausgebreiteten Schuppenentstehung. In unserem Fall ist das hervorstechende die ganz

langsame Entwicklung und geringe Schuppung, die ausserordentliche Kleinheit der primären Veränderung (des Scutulum) und des fortschreitenden Bezirks in den älteren Herden.

Den Ausschlag gibt aber die Beobachtung des Krankheitsverlaufs und der Reaction auf therapeutische Massnahmen, welche auch alle anderen Affectionen, die differentiell-diagnostisch noch in Betracht kämen, vor allem das seborrhoische Eczem Unna's, die Pityriasis rosea Gibert's, mussten auszuschliessen gestatten. Leider ist dies ein Punkt, welcher bei unserer Kranken nicht so recht ins Feld geführt werden kann, da sie sich zu kurze Zeit in unserer Beobachtung befand, als dass man über die Wirkung der Therapie etwas aussagen könnte. Dafür bietet aber Neisser's Fall Preuss, welcher sich immer noch in unserer Beobachtung befindet, das exquisiteste Beispiel von refractärem Verhalten gegen alle äusseren und inneren Eingriffe dar. Seit 4 Jahren wird diese Patientin, anfangs klinisch, später ambulant behandelt, ohne dass ein irgendwie nennenswerther Einfluss auf ihre Affection hätte ausgeübt werden können. Am Tage der Entlassung aus der Klinik im August 1894, nach 5monatlichem klinischen Aufenthalt, bot sie immer noch Hautveränderungen dar. Ein Jahr nach der ersten Aufnahme, im März 1895, stellte sie sich mit genau derselben Affection wieder ein; während der Behandlung traten diesmal sogar Efflorescenzen im Gesicht auf, einer Stelle, die bei allen anderen Fällen verschont geblieben ist, und am Schluss der 8 Wochen, welche sie in der Klinik zubrachte, war die Haut noch reichlich mit Knötchen und Flecken bedeckt. Im December 1895 kam sie mit dem gleichen Exanthem am Körper und weiterer Ausbreitung im Gesicht; im Mai, Juni und October 1897 wurde derselbe Befund aufgenommen, welchen Neisser 3 Jahre vorher dem Dermatologencongress vorgetragen hatte. Keine Art der Therapie führte jemals völlige Heilung herbei; spontane Schwankungen bis zu gänzlichem Verschwinden der Affection (cf. Neisser's Bericht, Anmerkung) finden sich in der Krankengeschichte häufiger notirt, namentlich die Aenderung des Exanthems bei Temperaturschwankungen (Verschlimmerung durch Kälte), ein Moment, das auch unsere Kranke Kapt.... anamnestisch angibt.

Literatur.

Jadassohn, Ueber ein eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 4. Congress (Breslau), 1894, S. 527 ff.

Joseph, Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 38. Bd., 1897, S. 3.

Juliusberg, Ueber einen Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Aus der dermatologischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Oberarzt Dr. Karl Herxheimer). Archiv für Dermatologie und Syphilis. 41. Bd., 1897, S. 257.

Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Referat, erstattet in der dermatologischen Section des XI. internationalen medicinischen Congresses zu Rom. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, 28. Bd., 1894, S. 83.

—, Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 4. Congress (Breslau), 1894, S. 495.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXXI u. XXXII.

Fig. 1. Vertheilung der Schuppen auf dem Präparat. Die kleinen Kreise bedeuten Mündungen der Haarfollikel, die Kreuzchen Mündungen der Schweissdrüsen. Vergr. 14mal.

Fig. 2. Durchschnitt durch die Efflorescenz. Die Zahlen entsprechen denen auf dem Diagramm. El. Umbiegungsstelle der horizontalen elastischen Fasern in die senkrecht in die Papillen hineinsteigenden. Mit dem Zeichenapparat bei 14mal. Vergr. entworfen.

Fig. 3. Durchschnitt durch die Efflorescenz Nr. 3. S scutulumartige Anlage der Hornschuppe. E polynucleäre Leukocyten im Blutgefäss, E' im Bindegewebe, E" im Epithel und den unteren Lagen des Scutulum. Vergr. 140mal.

Fig. 4. Durchschnitt durch die Efflorescenz Nr. 4, aus 2 Schnitten combinirt, um möglichst alle Verhältnisse dieser Efflorescenz an einer Zeichnung zu zeigen. *l* Stratum lucidum, *ke* Stratum granulosum der normalen Umgebung. *S* Scutulumartige Epithelveränderung am fortschreitenden Rande. *G* Grenzschicht zwischen normalem Rete und der kernhaltigen Hornschuppe in der älteren Region inmitten der Efflorescenz. *B* Durchschnitt eines Hohlraums zwischen Hornschuppe und Rete. *E* Kerntrümmer von Eiterkörperchen in den obersten Lagen der Schuppe. *F* Haarfollikel, in deren einen die kernhaltige Hornschuppe bis zu geringer Tiefe eindringt. Vergr. 80mal.

Fig. 5. Durchschnitt durch die Herde Nr. 8 und Nr. 7. *E* polynucleäre Leukocyten auf der Schuppe Nr. 8. *E'* pol. Leuk. zwischen der Schuppe 8 und der Schuppe 7. Sch_7, Sch_8, kernhaltige Hornschuppen, welche die Herde 7 und 8 darstellen. *H* Normale, kernlose Hornschicht, welche noch auf einem Theil der Efflorescenz sich erhalten hat. *G* Grenzschicht zwischen Herd 7 und normalem Rete. *l* Stratum lucidum, *ke* Stratum granulosum, unter der Schuppe 8 neugebildet. Vergr. 140mal.

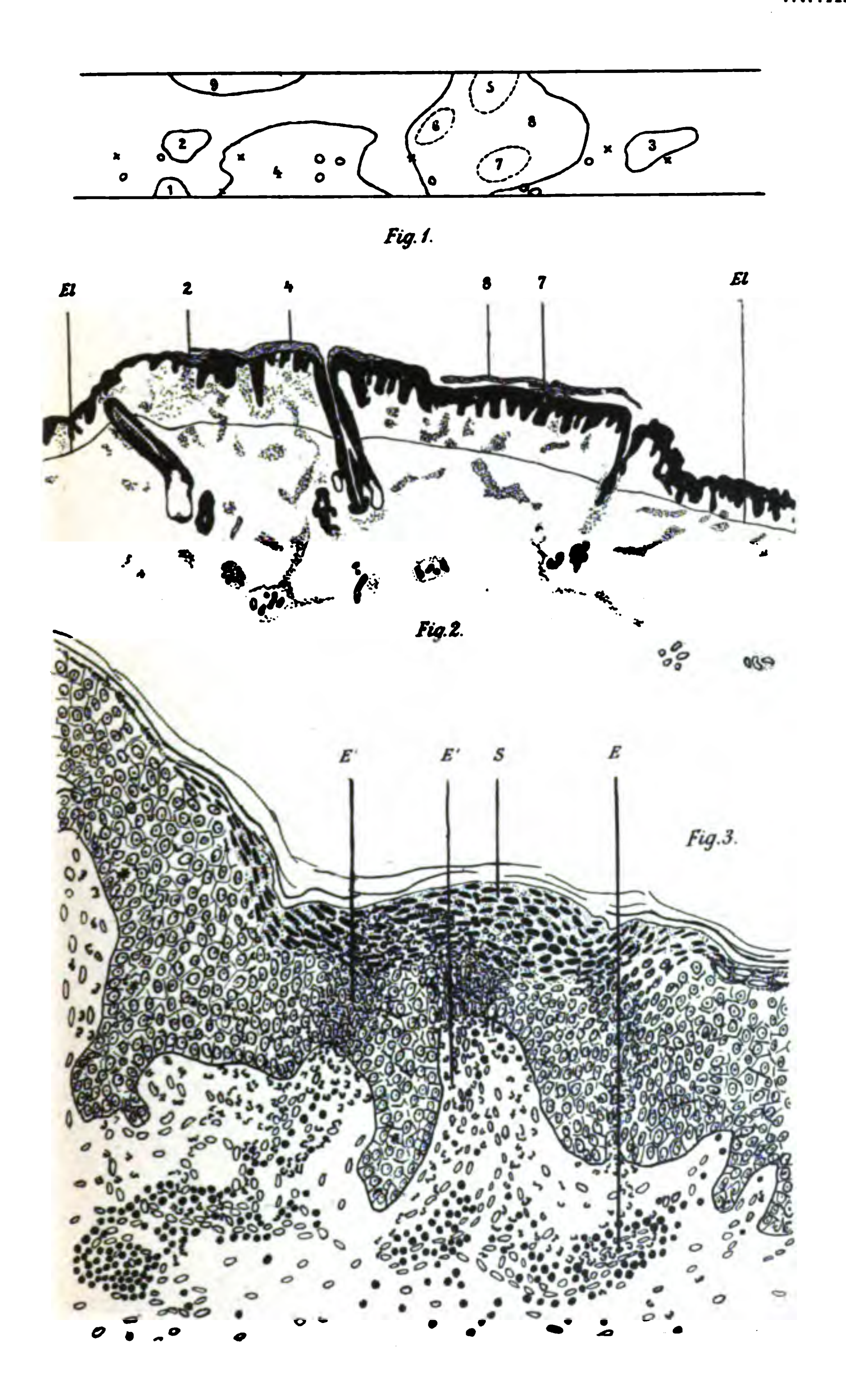


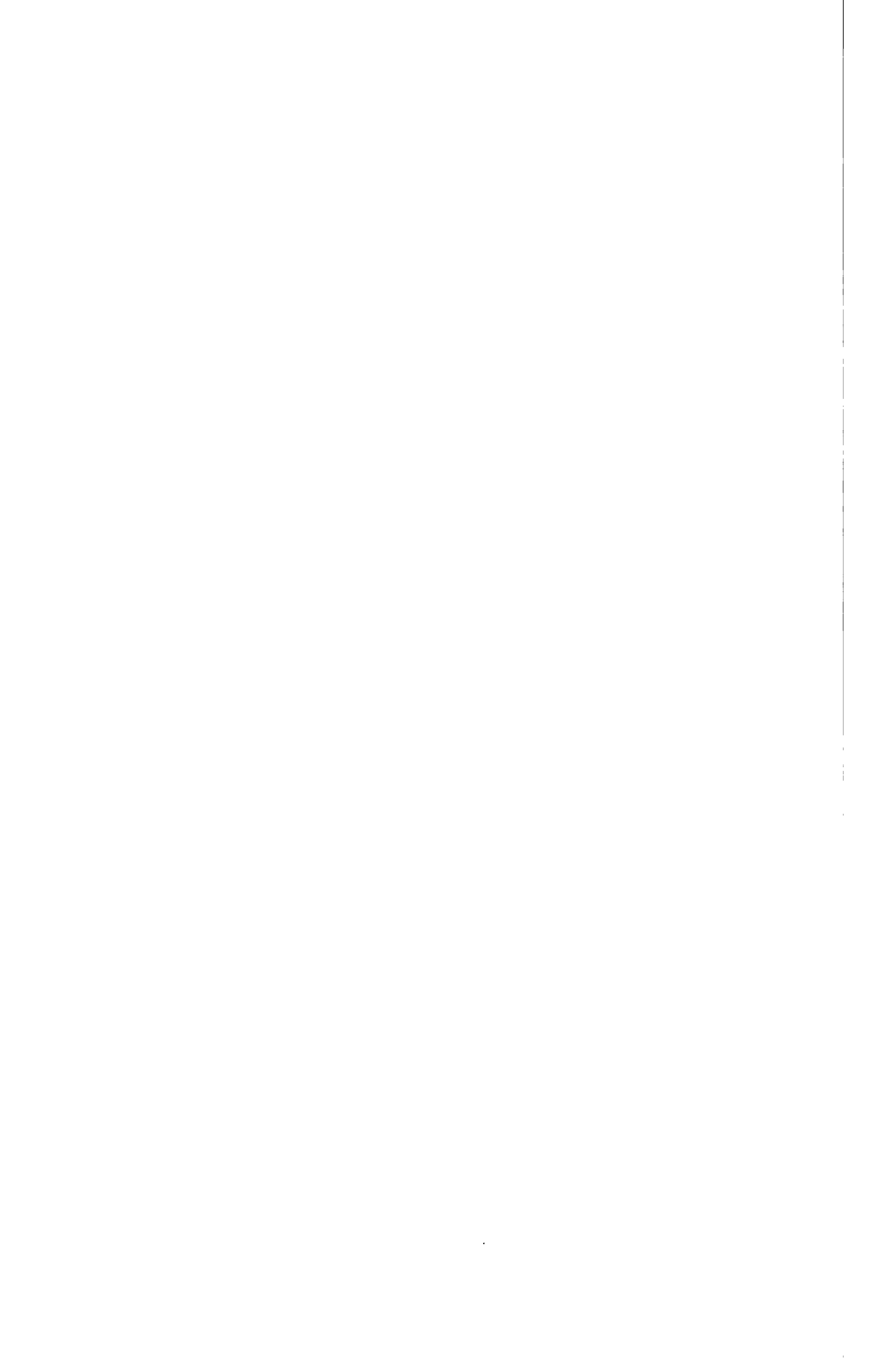
Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Pinkus: Psoriasiformes u. lichenoides Exanthem

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag.



TAF. XXXII.

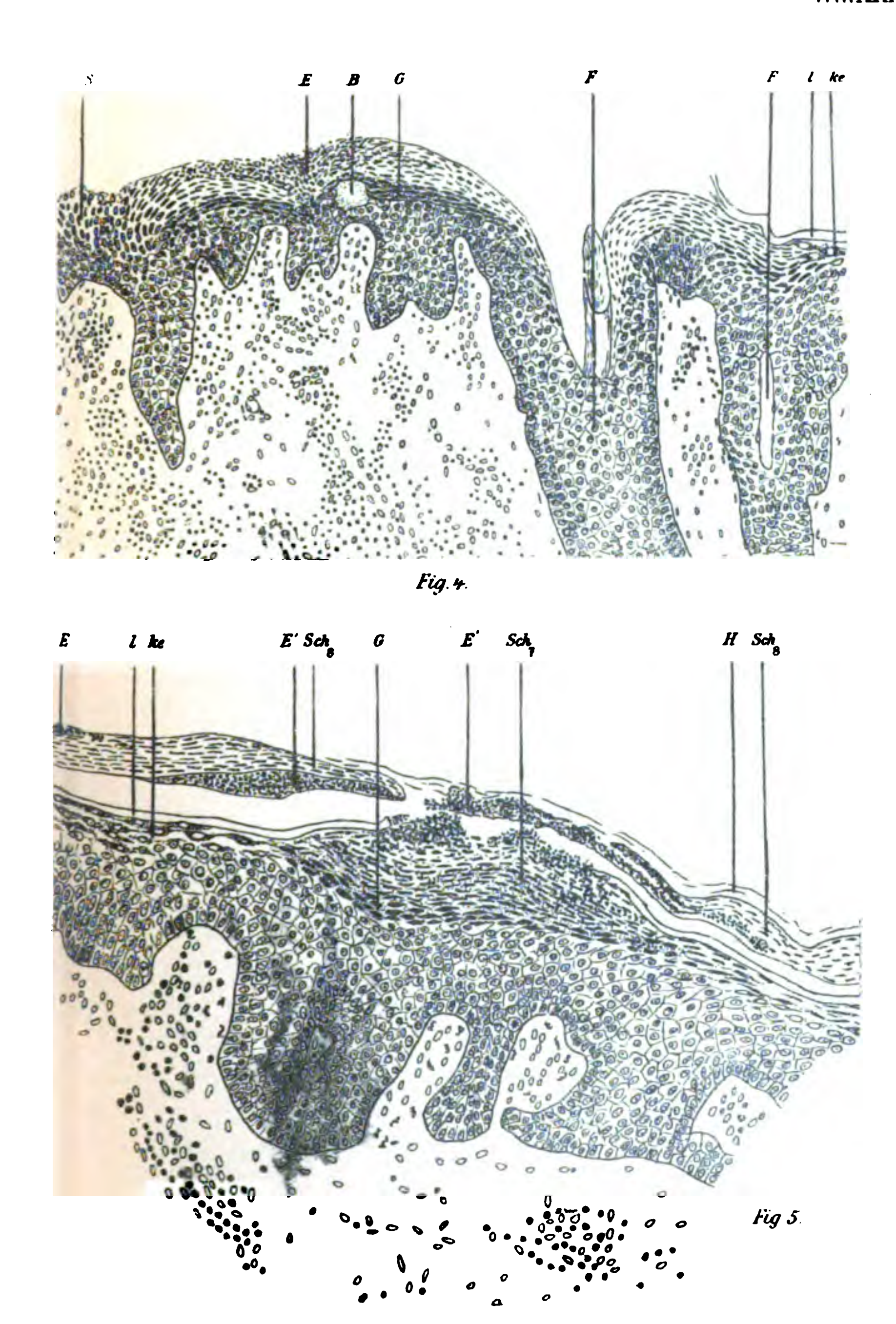


Fig. 4.

Fig 5.

Pinkus: Psoriasiformes u. lichenoides Exanthem

K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag

Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliomatose oder Syringomyelie.

Von

Professor Dr. **Alexis Pospelow**, Moskau.

„Trophische Störungen der Haut“, sagt Schlesinger[1]) in seiner trefflichen Monographie über die Syringomyelie, „gehören zu den allerhäufigsten und oft auch zu den quälendsten Veränderungen im Verlaufe einer Syringomyelie und lassen eine ganz ausserordentliche Mannigfaltigkeit sowohl in dem klinischen als auch dem anatomischen Bilde erkennen.“

Wie räthselhaft aber alle die Hautveränderungen bei Syringomyeliekranken als auch das Grundleiden selbst seinerzeit gewesen sind, kann man aus folgenden Worten von Prof. W. K. Roth[2]) erschliessen, welcher die Frage von der Symptomatologie und Diagnose dieser Krankheit vielfach behandelt hat: „Wenn man vor dreissig Jahren,“ sagt Roth, „mehrere Kranke, darunter einen beispielsweise mit Amblyopie, einen anderen mit heftigen Schmerzen in der Magengegend, einen dritten mit Ataxie und einen vierten mit Strabismus nebeneinander gestellt und gesagt hätte, dass alle diese Kranken ein und dasselbe Leiden — Tabes dorsualis — hätten, so würden die Aerzte jener Zeit eine solche Behauptung mit Bedenken aufgenommen haben.“

„Es erweist sich aber,“ sagt Roth weiter, „dass die Zeit solcher Ueberraschungen noch nicht vorüber ist. Auch jetzt noch können wir uns mehrere Kranke vergegenwärtigen, von denen einer, beispielsweise, mit Fractur des Schulterknochens, ein

---

[1]) Dr. Hermann Schlesinger. Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien, 1895, p. 30.

[2]) W. K. Roth. Pirogow'scher Congress. Moskau, 1887. Section f. Nervenkrankheiten. Zur Symptomatologie der spinalen Gliomatose (russisch).

anderer mit Blasen an den Fingern, ein dritter mit hartnäckiger Neuralgie, ein vierter mit Parese und ein fünfter mit der noch heutzutage vielfach als das typische Bild der progressiven Muskelatrophie bezeichneten Krankheitsform u. s. w. behaftet wäre; alle diese Kranken, sagt Roth, können gegen die genannten Krankheitsformen als gegen selbständige Leiden behandelt werden; indessen können alle die verschiedenen Erscheinungen sich als blosse Symptome ein und desselben nicht selten vorliegenden Grundleidens erweisen, nämlich einer eigenartigen Neuroglien-Wucherung in der grauen Substanz des spinalen (und verlängerten) Marks. Erb hat ihnen einige Seiten in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks unter dem Titel „Rara et Curiosa" gewidmet und hält es für unmöglich, eine genaue klinische Definition dieser Formen zu geben und sie intra vitam zu diagnosticiren."

Im Jahre 1878 hat Roth dank dem ausgiebigen Material des alten Katharinen-Hospitals in Moskau, wo er Chef der Abtheilung für Nervenkranke war, eine reichhaltige Casuistik von Syringomyeliefällen gesammelt, welche er zum Theil noch 1878[1]) in seiner Arbeit veröffentlicht, zum Theil auf dem Aerzte-Congress zum Andenken Pirogow's 1887[2]) zum Vortrag gebracht hat. Trotz dem reichhaltigen casuistischen Material aber, das damals Roth zur Verfügung stand, hat er es nur vom anatomisch-pathologischen Gesichtspunkt aus gruppirt und vom Versuch, ein klinisches Bild der Syringomyelie zu entwerfen, damals Abstand genommen. „Wenn aber," sagt Roth (l. c.), einerseits der anatomische Rahmen nicht mit dem klinischen Bild ausgefüllt werden konnte, so kamen anderseits solche klinische Fälle zur Beobachtung, welche unter keine anatomischen Formen untergebracht werden konnten. Nach den von Kahler.[3])

---

[1]) W. K. Roth, Gliome diffus de la moëlle. Syringomyelie. Atrophie musculaire. Arch. de Physiologie 1878, Vol. X, p. 613. Daselbst Literaturverzeichniss bis 1878.

[2]) W. K. Roth. Verhandlungen der Gesellschaft russischer Aerzte 1882. Moskau (russisch).

[3]) Kahler. Casuistische Beiträge. V. Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen. Prager med. Woch. 18./X. 1882 (Nr. 34—45).

Schultze[1]) (mit Autopsie), Fürstner und Zachner[2]) (mit Autopsie) und Bernhardt[3]) veröffentlichten Fällen gewöhnten sich die Aerzte an den Gedanken, die Gliomatose oder Syringomyelie möglicherweise auch intra vitam diagnosticiren zu können. So gibt Erb's Schüler, Günther,[4]) zu, dass in einem Falle von „typischer" Muskelatrophie einer der von ihm angeführten Fälle zur Syringomyelie zugerechnet werden kann. Des weiteren haben die letztere Oppenheim[5]) bei einem 32jährigen Kranken beobachtet, wo ausser dem Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes eine Muskelatrophie und periphere Veränderungen der Haut in Form von Blasen bestanden; Freund[6]) hat 1885 einen Fall von centraler Gliomatose mit Syringomyelie beschrieben. Im selben Jahr hat Schultze[7]) zwei Fälle von Gliomatose mit Dystrophien der Haut und des Unterhautzellgewebes beobachtet. „Wie sehr unkenntlich aber," sagt Roth, „einige Fälle sein können und nichtsdestoweniger auf dem Sectionstisch die augenfälligen Veränderungen des Rückenmarks erkennen lassen, kann man danach beurtheilen, dass von 7—9 anatomisch post mortem von Schultze controlirten Fällen nur in 5 Fällen das charakteristische klinische Bild der Syringomyelie festgestellt werden konnte, während anderseits z. B. ein französischer Landarzt, Morvan,[8]) in einem Umkreise von nicht mehr als 15.000 Einwohnern 15 Fälle von Syringomyelie gesehen und unter dem Namen „Parésie analgésique avec panaris des extrémités superieures" beschrieben hat. Aber nicht nur Morvan hat, wie es scheint, die Syringomyelie mit Analgesien beobachtet und man muss

[1]) Schultze. Ueber Spalthöhlen und Gliombildung im Rückenmark und der Medulla oblongata. Virchow's Arch. 1882. Bd. 87, p. 510.

[2]) Fürstner und Zachner. Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. Arch. f. Psychiatrie 1883, Bd. XIV, p. 422.

[3]) Bernhardt. Beitrag zur Lehre von den sog. partiellen Empfindungslähmungen. Berl. klin. Woch. 1883, 21.

[4]) Günther. Ueber die typische Form der progressiven Muskelatrophie. Berl. kl. Woch. 1883, Nr. 21.

[5]) Oppenheim. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XV, p. 85.

[6]) Freund. Wien. med. Woch. 1883, 13 und 14.

[7]) Schultze. Virchow's Arch. 1885, Bd. 102, p. 435.

[8]) Morvan. Gazette hebdomadaire Nr. 35, 36 et 38, 1883 et Nr. 32; 34, 1886.

annehmen, dass die Panaris anésthétiques Guéllot,[1]) Broca[2]) und die Panaris analgésiques Fälle von Syringomyelie darstellten, in denen die Panariten nur die besondere Aufmerksamkeit der Autoren in Anspruch genommen haben, sagt Roth. Im Gegensatze hierzu verlegten andere Autoren, wie Landois und Masler,[3]) Balmer,[4]) Beard,[5]) Leloir[6]) u. A. den Schwerpunkt auf die Muskelatrophie, complicirt mit seltenen Symptomen einer partiellen Anästhesie und Dystrophien der Haut; wieder andere, endlich, sagt Roth, führten alles auf die Hautläsionen zurück.

Roth gebührt auch das hohe Verdienst, das klinische Bild der Gliomatose oder Syringomyelie vorgezeichnet zu haben. Dank der Methode einer systematischen Untersuchung aller Nervenkranken gelang es Roth eine Reihe von Gliomatosekranken dort in Evidenz zu bringen, wo auf diese durch anderweitige Erscheinungen wie z. B. Hautexantheme verwischte Krankheitsform vorerst gar kein Verdacht aufkommen konnte. Das so gesammelte Material brachte Roth zuerst auf dem zweiten Congress russischer Aerzte zum Andenken Pirogow's vor, späterhin veröffentlichte er es in seiner Arbeit „Zur Diagnose der spinalen Gliomatose".

Unter den von Roth genau durchforschten Fällen von Gliomatose finden sich ausser den diesem Leiden zu Grunde liegenden Alterationen des Nervensystems auch Veränderungen von Seiten der allgemeinen Hautdecke verzeichnet. Von seinen 18 Beobachtungen, deren oben Erwähnung gethan ist, sind in 11 Fällen folgende Hautveränderungen vermerkt worden:

Fall I. 27jähriger Landmann. Es bestand Atrophie der Muskeln der oberen Extremität, partielle Anästhesie bei erhaltener Leitungsfähigkeit (für die sensiblen Bahnen) im Rückenmark, Verdickung der Epidermis und Eczem.

Fall II. 22jähriger Mann. Seit dem 19. Lebensjahr Scoliosis, Panaritia, Paresis und Muskelatrophie. Termale Anästhesie der oberen

---

[1]) Guéllot. Gazette hebdomadaire, 1883.

[2]) Broca. Annales de derm. et syph. 1885, Nr. 5, p. 282.

[3]) Landois und Masler. Berl. kl. Wochenschr. 1886, p. 458.

[4]) Balmer. Archiv für Heilkunde 1875, p. 164.

[5]) Beard. New-York. med. Journ. 1874, XIX, p. 393.

[6]) Leloir. Bulletin de la Société d'anatomie de Paris 1881, p. 233.

Extremitäten. Circumscripte Analgesie. Callöse Verdickung der Epidermis über den Gelenksbeugen der Finger und Dystrophie der Nägel.

Fall III. 36jähriger Mann. Allgemeine Termanästhesie. Circumscripte Anästhesie der Hand. Parästhesien. Progressive Atrophie der Handmuskeln. In der Anamnese — Phlegmone und Panaritien, Cutis laxa der linken Handfläche. Pastöse circumscripte Tumoren im Zellgewebe.

Fall IV. 37jährige Frau. Vor 10 Jahren circumscripte Termanästhesie, welche späterhin diffus wurde. Progressive Muskelatrophie der linken Hand. Atrophische Paralyse der unteren Extremitäten. Bedeutende Besserung derselben. Schmerzen, Parästhesien etc. Abscesse in den Axillarhöhlen 3—4 mal jährlich.

Fall V. 37jähriger Mann. Atrophie der Handmuskeln (Krallenhand). Analgesie der linken Rumpfhälfte und oberen Extremität, des rechten Vorderarms und der rechten Hand. Termanästhesie in Gürtelform. Asphyxie locale des extrémités, Homme autographique. Callöse Verdickung der Haut an den Händen, Rhagaden, Bullen, Panaritien.

Fall VI. 35jähriger Mann. Locale Asphyxie der Extremitäten. Verdickung der Epidermis an den Handflächen und Fingern, Panaritien, Dystrophie der Nägel. Partielle Anästhesie des Temperatur- und Schmerzsinnes, motorische Störungen (Paresen etc.), trophische und vasomotorische Erscheinungen.

Fall VII. 24jähriger Mann. Progressive Muskelatrophie. Scoliosis, Termanästhesie und Analgesie, circumscripte tactileAnästhesie, Panaritia, Bullae.

Fall VIII. 24jähriges Mädchen. Atrophie der Handmuskeln. Steigerung der Reflexe an den unteren und Schwächung an den oberen Extremitäten. Scoliose, Dissociation aller Arten der Sensibilität. Uncomplete Hemianästhesie, Rhagades, Panaritia, Bullae, Schwielenbildungen, Erythema e frigore allwinterlich an denHänden u. Füssen.

Fall IX. 25jähriger Mann. Progressive Muskelatrophie. Isolirte termale Anästhesie mit symmetrischer Vertheilung im Gebiete der Halsmark-Verdickung u. s. w. Bullae.

Fall X. 23jähriger Mann. Neuropathische Arthropathien, Luxation der Hand, Periostitiden (nicht luet. Urspr.). Analgesie und Termanästhesie in Gürtelform. Tactiles Gefühl fast allenthalben erhalten. Scoliose etc. Multiple Combustionen. Callosität des linken Handtellers.

Fall XI. Dissociirte Termanästhesie und Analgesie. Charakteristische Zone der tactilen Anästhesie. Combustionen, vasomotorische Erscheinungen (Homme autographique) etc.

Sowohl aus der soeben angeführten Casuistik der von Roth genau geprüften Fälle als auch aus den Beobachtungen anderer Autoren ist zu ersehen. dass bei der spinalen Gliomatose

in mehr als der Hälfte der Fälle unter anderem auch Alterationen der Haut zur Beobachtung gelangen. „Trophische Hautveränderungen sind bei der Syringomyelie nahezu Regel," sagt Schlesinger.[1]) Sie äussern sich entweder in Form activer oder passiver Hyperämien. Die activen Hyperämien sind meist unbedeutend, treten entweder in Form von diffuser oder fleckenartiger Röthung der Haut auf und werden von einer nur geringen Erhöhung der Hauttemperatur (Moebius) begleitet. Eine Ursache für dieselben ist schwer ausfindig zu machen, sagt Schlesinger. In einem seiner Fälle, beispielsweise, trat bald über der Brust, bald über den Armen ein lebhaftes Erythem auf, welches mehrere Stunden und sogar Tage anhielt und daraufhin spurlos verschwand. In den Fällen von Neuhaus, Lenz, Hoffmann u. A. zeigte sich gleichzeitig auch eine geringgradige Veränderung der thermalen und tactilen Sensibilität in dem hyperämischen Bezirke. Passive Hyperämien werden nach dem Gros der Autoren öfter als active und zwar in verschiedenen Gradationen beobachtet — von gelblich-bläulicher bis blauschwarzer, livider Verfärbung der Haut; sie werden von verminderter Hautwärme, wie dies in unserem Fall war, begleitet und sind oft der Ausdruck eines Stadiums der Raynaudschen Affection — bis zur Gangrän der Haut inclusive.

Anämische Zustände der Haut kommen bei der Gliomatose selten vor. In unserem Fall waren Cyanose und verminderte Hauttemperatur fast stete Begleiterscheinungen, aber eine Anämie war nicht vorhanden. Mit dem Auftreten der Erythromelalgieanfälle jedoch nahm der bläulich-livide Farbeton ein rosa-violettes Aussehen an — wie das auf der Tabelle zu sehen ist — und es gesellte sich Oedem hinzu. Eine ödematöse Schwellung der Haut bei der Syringomyelie haben Gyurman, Caleman und Carrol (Schlesinger l. c.) beobachtet. Was die eigentlichen vasomotorischen Erscheinungen anbelangt, so sind sie bei Syringomyelikern nicht selten. Häufiger werden hierbei Verringerung des Gefässlumens, Verlangsamung der peripherischen Blutcirculation, passive Hyperämien und in Zusammenhang damit Kältegefühl in den Extremitäten (Roth l. c.) an-

[1]) Schlesinger l. c.

gegeben. Ueberhaupt ist bei der Syringomyelie die Thätigkeit der Vasomotoren erhöht und leicht reizbar und zwar auf den von der Anästhesie verschonten Hautbezirken. Manchmal genügt ein geringfügiger Nadelstich in die Haut ausserhalb der anästhetischen Zone, um eine Quaddel, wie nach einem Flohbiss, zutage zu fördern, während an den anästhetischen Hautstellen dies nicht beobachtet wird (Gilles de la Tourette). Roth, Kahler, Goldschmidt u. A. haben nach Irritation der Haut durch Einstich oder auf Druck entweder Uricaria-Quaddeln oder andauernde Hyperämie der Haut beobachtet. „Hommes et femmes autographiques" sind unter Syringomyelischen nicht selten, wenn auch nicht immer anzutreffen. In unserem Fall konnten wiederholte Irritationen der Haut weder andauernde Röthung, noch Quaddeln erzeugen.

Was die Abnormitäten der Schweisssecretion anbelangt, so sind dieselben vielfach bei der Gliomatose wie auch bei anderen Affectionen des Rückenmarks hervorgehoben worden. Die Schweissabsonderung kann entweder verringert oder erhöht sein (Schlesinger). Die Anomalien stellen sich entweder gleichzeitig mit anderen Hautveränderungen oder auch vorher ein und sind bald temporär, bald stabil (Glaser. Gyurman). Die Veränderungen der Schweissproduction manifestiren sich gewöhnlich in den von der Analgesie und Termanästhesie befallenen Bezirken. Eine profuse Schweissproduction folgt bald auf anstrengendes Gehen, bald auf geringfügige Emotionen von Seite der Kranken oder stellt sich nach einem warmen Bade (Schultze) ein u. s. w. In den Fällen von Déjèrine, Jacquet und Goldschmidt war die sudorale Secretion bei den Kranken an verschiedenen Körperregionen eine verschiedengradige, wobei die anästhetischen Gebiete stärker schwitzten, wie Pilocarpin-Injectionen nachwiesen, aber der Effect, nach Déjèrine, an den lädirten Hautstellen später als an den gesunden sich äusserte. Da die Schweissdrüsen bekanntlich von speciellen Nervenfasern innervirt werden, so ist die erhöhte sudorale Thätigkeit, vermuthlich, nicht vom Blutdruck in Abhängigkeit zu bringen und ändert in diesen Fällen Atropin intern genommen wenig an dem Sachverhalt (Schlesinger). Es ist einleuchtend, dass bei der Schweiss-Hyperproduction bald Eczema intertrigo, bald Sudamina

auftreten und gerade die afficirten Theile befallen. Unsere Kranke litt an Hyperhidrose der rechten Handfläche, besonders am rechten Zeige- und Mittelfinger, welche während der paroxysmalen Anfälle und gleichzeitig auftretender Cyanose markanter zutage trat. Dasselbe hat Dehio[1]) in seinem Fall beobachtet.

Was die Fettabsonderung der Haut bei Syringomyelischen anbelangt, so hat Schlesinger dieselbe bei seinen Clienten nicht beobachtet; aber Fälle von allgemeiner oder regionärer Asteatose sind von anderen Forschern verzeichnet worden. In unserem Fall haben wir keine eigentliche Trockenheit oder Asteatose der Haut beobachtet; nichtsdestoweniger konnte eine gewisse Trockenheit der rechten oberen Extremität im Vergleich zur linken nicht verkannt werden.

Im Unterhautzellgewebe sind öfters Veränderungen beobachtet worden, z. B. in den Fällen von Roth,[2]) wo in den syringomyelischen Zonen Knotenbildung und selbst lineare Verdickungen des Unterhautzellgewebes, jedoch ohne gleichzeitige Hautveränderungen vorgefunden worden sind, wies dies bei der Sclerodermie en plaques et en bandes beobachtet wird.

Die exsudativen entzündlichen Processe der Haut im Verlauf der Syringomyelie endlich äussern sich nur in Form von Herpes-Eruptionen oder aber Zosterbläschen, wie dies in dem von Lamay durch Autopsie verificirten Fall zutage trat. Das Auftreten des Herpes zoster bei Syringomyelischen ist aber, nach Schlesinger, keine übliche Erscheinung.

Ausser den oberflächlichen exsudativen Entzündungsprocessen der Haut jedoch kommen bei Syringomyelischen in Folge Anästhesie der Schmerz- und Temperaturempfindung entweder erythematöse Infiltrate, welche an Erythema exsudativum multiforme et nodosum erinnern, vor, oder — Hautverbrennungen, wie solche von Kreitz, Fischer, Dejerine, Roth u. A. beschrieben worden sind; ferner Bullae, Pemphigus, Panaritia (Morvan, Hochenegg, Pospelow, Kahler, Schultze u. A.) oder phlegmonöse Entzündungen (Roth, Bouchard, Hoffmann, Schultze, Schlesinger u. A.); in anderen Fällen

[1]) Prof. K. Dehio. Ueber Erythromelalgie. Arch f. Pathologie 1896 (russisch).

[2]) l. c.

wiederum entwickelt sich Gangrän und acuter Decubitus (Silberkuhl, Gerlach. Schüppel u. A.).

Von den chronisch verlaufenden Dermatitiden werden im Verlauf der Syringomyelie besonders häufig schwielenartige Verdickungen der Hornschicht auch bei der wenig arbeitenden und kein Handwerk betreibenden Gesellschaftsclasse beobachtet; und zwar treten diese Schwielen im Bereich der anästhetischen Zone auf. Die Schwielen bedingen oft Rhagaden. welche bis an die Sehnen reichen (Roth, Graf u. A.). Ausserdem ist Warzenbildung (Schlesinger) beobachtet worden.

Betreffs der Haaranomalien liegen spärliche Angaben vor. Schlesinger citirt den Fall von Fischer, wo an der rechten (kranken) Hand der Haarwuchs stärker entwickelt war als an der linken. Bernhardt hat im Gegensatz hierzu schwächeren Haarwuchs auf der erkrankten Seite (Acromion und Rumpf) im Vergleich zur gesunden beobachtet.

Ferner sind Deformitäten der Nägel bei der Syringomyelie bekannt, welche entweder in Verdickung der Nagelfläche oder Wucherung des Nagelbettes oder atrophischem Aussehen und zeitweiligem Ausfall der Nägel bestanden, wie dies bei unserer Kranken nach den Panaritien der Fall war. Im Falle Schlesinger's waren an Stelle des Nagelbettes an beiden Zehen dünne Membranen getreten.

Des weiteren werden bei Syringomyelischen öfter als bei anderen Nervenkranken Atrophien der Haut, vermehrte Pigmentirung, Narben- und Keloidbildung, chronische Hautgeschwüre mit callösen und anästhesirten Rändern, Malum perofans pedis — ähnlich wie bei Tabetikern — beobachtet.

Betreffend die Sclerodermie und ihr Verhältniss zur Syringomyelie äussert sich Schlesinger folgendermassen: „Ueber das Auftreten von Sclerodermie liegen einige Angaben in der Literatur vor. In den mitgetheilten Fällen (Mendel, Pick) ist es aber zweifelhaft, ob wirklich Syringomyelie vorgelegen hatte (besonders bei Pick); in dem von Fedorow beschriebenen Fall von ausgedehnter Sclerodermie mit Panaritien und Muskelatrophien fehlen sowohl Sensibilitätsstörungen als

auch Steigerung der Patellarreflexe, so dass ich in diesem Fall Syringomyelie nicht ausschliessen, aber keineswegs intra vitam diagnosticiren würde. Im ersten Fall von Kanasugi hingegen dürfte wohl Syringomyelie vorgelegen haben. In dem Fall von Mendel waren zuerst hochgradige vasomotorische Störungen (Raynaud'scher Symptomencomplex), später schmerzlose Panaritien aufgetreten. Im Anschluss an diese Erkrankungen entwickelte sich eine Dickenzunahme der Haut, gleichzeitig wurde sie unnachgiebiger. Die Veränderungen waren an den Vorderarmen und im Gesicht am ausgesprochensten, die Sensibilität überall intact. Ein Fall, welchen ich auf der Abtheilung des Primarius Freiherrn v. Pfungen habe untersuchen können, bot neben den typischen, einer Syringomyelie zuzuschreibenden Veränderungen noch ausgesprochenes Scleroderma an der Haut der beiden Extremitäten und der Streckseite der unteren dar. Bei den bisher noch nicht näher erforschten Beziehungen des Scleroderma zum Nervensystem, welche von verschiedenen Autoren (Hutchinson, Higgens, Kaposi etc.) wieder besonders betont werden, ist dieses Zusammentreffen jedenfalls sehr bemerkenswerth."

Fuchs (aus der Klinik von Krafft-Ebbing) betont in seiner Abhandlung über die Beziehung zwischen der Raynaud-schen Krankheit und der Sclerodactylie, dass eine solche Beziehung bereits von Thirial 1845 verzeichnet worden ist, welcher zuerst auf die locale Asphyxie der Extremitäten als eine stete Begleiterscheinung der Sclerodactylie hingewiesen hat, eine Behauptung, welche späterhin von Vidal, Blachez, Legraux, Hardy u. A. in Frankreich und Blumenthal, Bernhardt in Deutschland erhärtet worden und der Uebergang der Raynaud'schen Affection in die Sclerodermie bestätigt worden ist. Mendel, sagt Fuchs, hat bei einer 40jährigen Frau zuerst die Raynaud'sche Krankheit, ferner die Morvan'sche Form (die wir sehr wohl als blosses Symptom der Syringomyelie kennen) und endlich Sclerodermie beobachtet.

Der Fall, welchen wir der schon vorhandenen Casuistik der Syringomyeliefälle beizufügen beabsichtigen, ist unseres

[1]) Fuchs. Raynaud'sche Krankheit und Sclerodactylie. Wiener kl. Wochenschr. 1896, Nr. 39.

Erachtens insofern von Interesse, als bei ein und derselben syringomyelischen Kranken eine ganze Serie von Hautläsionen im Anschluss an die spinale Gliomatose zur Beobachtung gelangt ist, mit Einschluss der Erythromelalgie — dieser relativ seltenen und in ihrer Pathogenese räthselhaften Erscheinung.

Unser Krankenfall:

Im December 1895 wurde zur Ambulanz in die mir untergestellte Klinik für Hautkrankheiten von einem Fabriksarzt des Moskauer Rayons eine 36jährige Fabriksarbeiterin mit Atrophie der Muskeln, Contracturen der Finger der rechten Hand und schmerzlosen Panaritien daselbst zubestellt. Auf Grund der charakteristischen Krallenhand, des Verlustes des Schmerzgefühls und merklicher Herabsetzung des Temperatursinns daselbst wurde von mir die Diagnose damals auf Syringomyelie mit sog. Panaris analgésiques de Morvan gestellt und die Kranke in die Klinik aufgenommen. Weitere Untersuchungen der Kranken in Gemeinschaft mit dem Neurologen Dr. Wersilow (aus der Nervenklinik von Prof. Koshewnikow) bestätigten völlig die Diagnose. Aus der Anamnese der Kranken wurde folgendes erhoben:[1]) ihre Mutter war vor 10 Jahren an Lungentuberculose, der Vater vor 4 Jahren aus ihr unbekannter Ursache gestorben. Pat. besitzt zwei ältere Brüder und drei Schwestern, welche, angeblich, völlig gesund sind; ein um 15 Jahre jüngerer Bruder war Epileptiker und ertrank während eines epileptischen Anfalles. Pat. ist in einem Dorfe des Moskauer Gouvernements geboren und aufgewachsen und war bereits vom 10. Lebensjahr an auf einer Baumwollenfabrik daselbst beschäftigt gewesen. Trotz der schlechten ökonomischen Verhältnisse der Familie ist sie fast nie krank gewesen mit Ausnahme von Frösteln und Bläue der Hände und Füsse und Malariaanfälle. Im 22. Lebensjahr wurde sie verheiratet, gebar ein ausgetragenes Kind, welches jedoch nach drei Wochen verstarb. Weder Aborte noch Kinder sind seither dagewesen. Syphilis in Abrede gestellt. Kein Missbrauch spirituöser Getränke. Im December 1894 bemerkte Pat. zuerst am rechten Daumen in der Nähe des Nagels einen Abscess; ein zweiter bildete sich in der Hautfalte zwischen dem Daumen und Zeigefinger daselbst. Die Abscesse waren ziemlich flach, mit seröseitrigem Inhalt ausgefüllt und erwiesen sich bei der vom Arzt ohne jegliche Anästhesie ausgeführten Incision als völlig indolent. Obwohl die nach der Incision zurückgebliebene Schnittwunde unansehnlich war, heilte sie lange nicht zu. Gleichzeitig mit dem Auftreten von Bullae an der rechten Hand bemerkte Pat., dass die Finger, besonders der Daumen nach innen zu sich verbogen, wobei sie dieselben ohne Zuhilfenahme der

[1]) Die Krankengeschichte ist vom Ordinator meiner Klinik, Dr. Likhatschew, in Gemeinschaft mit Dr. Wersilow zusammengestellt worden.

anderen Hand nicht mehr auseinander zu spreizen vermochte. Von der Zeit an blieben die Finger der Hand verbogen, es kamen zeitweilig neue Panaritien auf, die wiederum incidirt wurden und eine geringgradige Heilungstendenz zeigten. Fast gleichzeitig, wenn nicht kurz vor dem Auftreten der Panaritien begann Pat. angeblich ein Frösteln und Bläue an beiden Händen und der Nase zu verspüren, was sich vornehmlich im Winter geltend machte. Unabhängig von den schmerzlosen Panaritien und Bullae der rechten Hand traten bei der Kranken zur selben Zeit ausserordentlich heftige Schmerzen in der Handfläche, im Ellenbogen und in der Schulter rechterseits auf. Diese Schmerzen axacerbirten anfallsweise und schwanden darauf hin, wobei ein Druck auf den Plexus brachialis und die Nervenstämme kein Schmerzgefühl verursachte.

Status praesens am 16. December 1895. Die 36jährige, verheiratete Frau ist von kleinem Wuchs, schlechtem Nährungszustand schwach entwickelter Musculatur, 2 Pud 37 Pfund Körpergewicht; leichte Scoliose nach rechts, rechte Schulter etwas niedriger als die linke. Die Hände blass und leicht cyanotisch, besonders die rechte, welche beim Anfühlen kälter und etwas feuchter als die linke erscheint. Die Haut über der rechten Hand ist stark gespannt, besonders distalwärts, wo sie bereits nicht mehr faltbar, hart anzufühlen ist und an den Fingerkuppen glänzend erscheint (Sclerodermie und Sclerodactylie). Der II., III., IV. und besonders der V. Finger sind krallenartig flectirt — wie auf der Zeichnung zu sehen ist — wobei ein Auseinanderbiegen ohne erhebliche Schmerzen nicht geschehen kann. Die Nagelphalange des rechten Mittelfingers fehlt völlig in Folge eines abgelaufenen Panaritiums (Mutilation). Die Hauttemperatur der Streckseite der rechten Hand = 33·2° C., linkerseits = 34·0° C. Allgemeine Körpertemperatur macht des Morgens 36·2°, des Abends 36,8° R. aus. Die Muskelatrophie tritt deutlich am Thenar des rechten Daumens hervor. Die Vasomotoren sind allenthalben in erhöhtem Masse reizbar und das Berühren der Haut mit einem stumpfen Instrument oder Glasstäbchen bewirkt allerorten Autographie (Femme autographique). Symptome einer Muskelatrophie fehlen mit Ausnahme der erwähnten Abmagerung der rechten Hand. Die elektrische Untersuchung (inductiver Strom, Dubois-Reymond'scher Apparat, grosses Grenes'ches Element, Regelung der Stromstärke durch Aufrücken der secundären Spiral) ergibt folgenden Befund:

Die elektrische Reizbarkeit für die Mm. deltoideus, biceps und triceps weist rechts und links gleiche Ziffern auf.

Muskeln der Unterarme und Hände:

	rechts			links		
	Farad. Str.	Const. Str.		Farad. Str.	Const. Str.	
	R. A. Mm.	K. S. Z.	An. S. Z.	R. A. Mm.	K. S. Z.	An. S. Z.
Extensores	95	3 M. A.	4 M. A.	95	4 M. A.	5 M. A.
Flexores	100	4 „ „	4 „ „	110	3 „ „	5 „ „
Interossei	75	4 „ „	3 „ „	95	4 „ „	5 „ „
Thenar	75	5 „ „	3 „ „	90	3 „ „	4 „ „
Hypothenar	60			95		

Die rechte Hand ist halb-flectirt. Die Bewegungen, sowohl die passiven, wie die activen, sind allerorten unbehindert mit Ausnahme des Carpo-Radial-Gelenks, wo die Flexion und Extension ein wenig behindert sind, und ferner der Phalangeal-Gelenke der rechten Hand, wo die activen Bewegungen nahezu unmöglich und die passiven nur in geringem Masse ermöglicht sind. Der Dinamometer zeigt für die Handflexoren

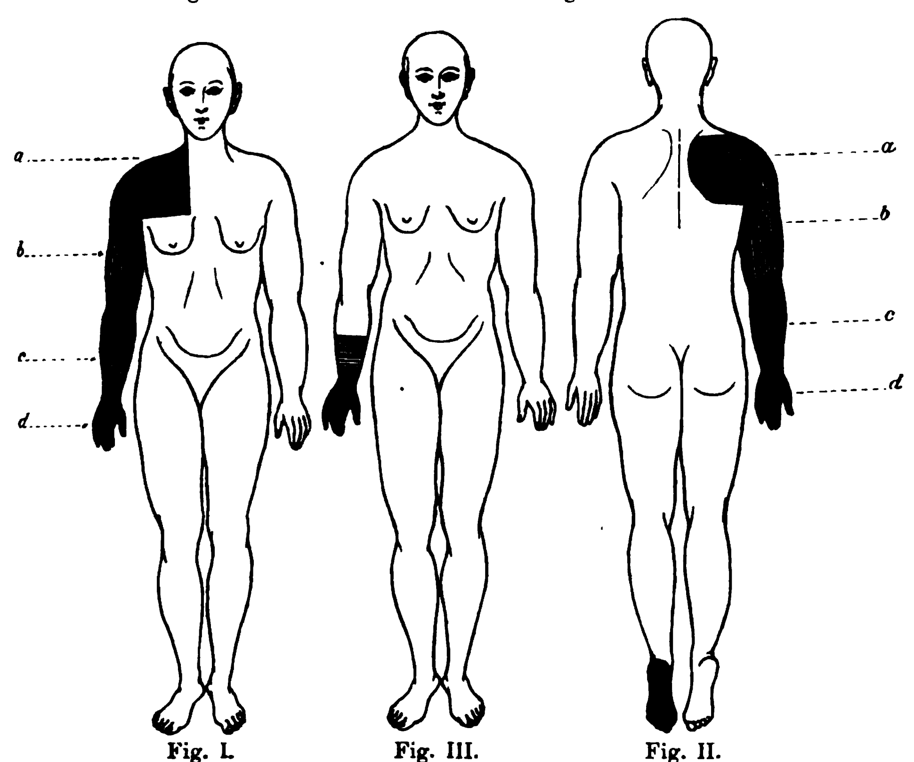


Fig. I. Termanaesthesie v. vorne. Fig. III. Analgesie. Fig. II. Termanaesthesie v. hinten.

a	untersch.	eine	Temp.-Diff.	von 8°		*a*	untersch.	eine	Temp.-Diff.	von 3°
b	"	"	"	" 5°		*b*	"	"	"	" 5°
c	"	"	"	" 6°		*c*	"	"	"	" 6°
d	"	nicht das	Kalte vom Warmen.			*d*	"	nicht Kalt	von Warm.	

rechterseits 4 K° und linkerseits — 40 K°. Keine Ataxie. Die Bewegungen sind völlig coordinirt. Das Rückgrat bewegt sich genügend stark nach allen Seiten hin. Die rechte Pupille ist enger als die linke. Auf Licht reagiren die Pupillen gut. Die Beckenorgane sind in Ordnung. Die Patellarreflexe erhöht. Der Triceps-Reflex ist deutlich ausgedrückt, wogegen der Biceps — ein wenig vermindert ist. Die Sensibilität ist in verschie-

denem Masse beeinträchtigt. Die grösste Zone kommt der termalen Anästhesie zu; eine etwas geringere Zone beansprucht die Analgesie; noch weniger ist das tactile Gefühl alterirt. Das Wärmegefühl wird normal in Gesicht, Brust, Rücken, Bauch, unteren Extremitäten und in der linken Hand empfunden. Die rechte Hand und die Finger daselbst können überhaupt das Heisse vom Kalten nicht unterscheiden. Am rechten Vorderarm wird eine Temperaturdifferenz von 6°, am Oberarm von 4° wahrgenommen. (S. Fig. I, II und III.) Die analgetischen Erscheinungen beschränken sich auf die rechte Handfläche und die rechten Finger, wo das Schmerzgefühl fast völlig verlustig gegangen ist, und auf das untere Drittel des Vorderarms, wo es herabgesetzt ist. Pat. klagt über Schmerzgefühl in der Mitte der rechten Handfläche, welche auf Druck sich steigern. Der Tastsinn ist überall erhalten. Die Finger der rechten Hand erkennen nur das tactile Gefühl. Eine Herabsetzung der tactilen Sensibilität ist rechterseits deutlich ausgesprochen und tritt sie an der Handfläche im Gegensatz zur Streckseite der Hand markanter hervor. Die Untersuchung mit dem Weber'schen Zirkel ergab folgende Resultate in Ziffern:

	rechterseits	linkerseits
Rücken	47	47
Schulter	47	47
Vorderarm	23	23
Palmarfläche	18	12
Volarfläche	15	12

Eine graduelle Steigerung des Drucks vermittels des Baraesthesiometers von 200 bis auf 400 wird von der Volarfläche der rechten Hand schwach percipirt.

Die Untersuchung der elektrocutanen Sensibilität weist gewisse Differenzen auf. Die angeführten Ziffern deuten in erster Linie auf die Distanz der Bobinen, bei welcher der Strom noch kaum empfunden wird, in zweiter — auf die Schmerzempfindung hin:

	rechts		links	
Brust	110	100	110	100
Rücken	110	90	110	90
Oberarm	150	135	150	135
Vorderarm	150	110	150	125
Volarfläche	115	0	115	100
Palmarfläche	90	0	110	75
Fingerspitzen	45	0	110	90

Es lässt sich also aus der Krankengeschichte leicht erbringen, dass Pat. schon lange an localer Asphyxie der Extremitäten oder Raynaud'schen Affection, Autographismus, partieller Thermanästhesie und Analgesie, partieller Muskelatrophie der rechten Hand, schmerzlosen Panaritien oder Morvan'scher

Form gelitten hat. Alle diese Symptome rechtfertigen zur Genüge die Diagnose: Gliomatosis oder Syringomyelie mit Begleiterscheinungen von Seiten der Hautdecke — den schmerzlosen Panaritien, welche zuerst von Morvan 1883 verzeichnet und unter dem Namen „Panaris analgésiques" beschrieben und von Charcot in eine besondere nosologische Einheit unter dem Namen „Maladie de Morvan" zu Ehren Morvan's ausgeschieden worden sind. Späterhin konnte, wie Roth [1]) in seiner bekannten Schrift nachgewiesen hat und womit sich bald darauf auch Charcot einverstanden erklärte, eine Morvan'sche Krankheit als solche nicht bestehen bleiben, weil die schmerzlosen Panaritien, welche auch unsere Kranke aufwies, nicht mehr als ein Symptom aus der Serie der syringomyelischen Erscheinungen ausmachten. Schlesinger wendet sich auf dem XII. internationalen Aerztecongress in Moskau mit Recht gegen die Bezeichnung „Maladie de Morvan" und will sie durch den „Morvan'schen Symptomencomplex" ersetzt wissen, welcher, abgesehen von der Syringomyelie, auch bei peripheren Nervenläsionen, beispielsweise bei Lepra, zum Ausdruck kommen kann.

In unserem Fall veranlassten die recidivirenden Panaritien, wie bereits erwähnt, den Arzt, der uns die Kranke zubestellt hat, sie als ein Hautleiden aufzufassen.

Ausser den Panaritien und der Asphyxie der Extremitäten bot unsere Kranke eine interessante Coincidenz der letzteren mit der Sclerodactylie dar. Ein solches Zusammentreffen kann in unserem Fall nicht als blosser Zufall angesprochen werden. Eine Zugehörigkeit der Sclerodactylie zu der Raynaud'schen Krankheit ist in unserem Falle mehr als evident. Wie aus der Anamnese zu ersehen ist, bestand bei der Pat. schon von Kindheit an ein besonderes Frostgefühl und Bläue der Hände, welche noch bis jetzt restiren, wobei ausser den Veränderungen in der Farbennüance, besonders der rechten Hand, beiderseits, vorzüglich aber rechterseits eine Kältezunahme, d. h. der ganze Symptomencomplex der Raynaud'schen Affection vorlag. Ueberdies besteht rechts eine deutlich ausgesprochene Sclero-

[1]) W. K. Roth, „Zur Diagnose der spinalen Gliomatose". Moskau 1890 (russisch).

dactylie, wobei diejenigen beiden Finger, welche während der nervösen Schmerzanfälle an der Beugeseite stärker schwitzten, d. i. der Zeige- und Mittelfinger, auch stärker in Mitleidenschaft gezogen sind. Wir sind der Ueberzeugung, dass eine derartige Beziehung zwischen der Sclerodermie und der Syringomyelie und anderseits der Raynaud'schen Krankheit bei unserer Kranken nicht als eine zufällige, sondern eine folgerichtige Erscheinung angesprochen werden kann, wie wir solche Fälle bereits früher beobachtet haben. [1])

Emmerich Maixner führt auf dem XII. internationalen Aerztecongress in Moskau eine ganze Reihe von Syringomyelie-Fällen an, wo beispielsweise einmal das Krankheitsbild die Raynaud'sche Form annahm und in spontane Gangrän auslief, ein andermal die Morvan'sche Form vorwaltete.

Nachdem unsere Kranke am 26. Jänner 1897 in der Moskauer Dermatologen- und Venereologen-Gesellschaft zufolge der Sclerodactylie, Raynaud'schen Affection und Morvan'schen Krankheitsform vorgestellt worden war, verblieb sie noch einige Zeit in der Klinik, wo sie im Anschluss an die Syringomyelie Anfälle von Erythromelalgie und Herpes Zoster irregularis gangraenosus darbot. Im Kranken-Journal ist folgender Befund verzeichnet: Trotz der zugeheilten Panaritien der rechten Hand, trotz der Schwächung des Schmerz- und Temperatur-Sinnes, welche der Syringomyelie eigenthümlich sind, leidet Pat. zeitweilig an ausserordentlich starken Schmerzen der rechten Handfläche verbunden mit Asphyxie bes. des Zeige- und Mittelfingers, welche heftiger als die übrigen Finger befallen wurden, glänzten, eine gewisse Spannung der Haut (Glossy skin) vorwiesen.

Indem wir die Kranke öfters persönlich in Untersuchung nahmen, konnten wir ferner constatiren, dass die rechte Handfläche, besonders der rechte Zeige- und Mittelfinger, viel intensiver schwitzten als die übrigen Hautregionen. Daselbst verspürte Pat. fast stete Zuckungen. Die locale Hauttemperatur war im Vergleich zur linken Hand herabgesetzt: auf der rechten Volarfläche war sie 32·2° C., während sie links 34° C. ausmachte. Fast gleichzeitig mit den Schmerzanfällen in der rechten Hand stellten sich auch Schmerzen im Vorder- und Oberarm daselbst ein, ferner Kopfweh, Kreuzschmerzen und Schmerzen im rechten Kniegelenk, wobei alle diese Erscheinungen ziemlich schnell schwanden. Am 11. Februar 1894 jedoch traten fast plötzlich Kopfweh und ausserordentlich intensive Schmerzen in der linken, bis dahin gesunden Hand auf und es entwickelte sich eine polsterartige, gleichsam glasige ödematöse

[1]) Prof. A. Pospelow, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1896. 3. Aufl., p. 198 (russisch).

Schwellung und röthlich-violette, scharf umschriebene Verfärbung der Haut über der ganzen Hand. Ein gleichartiges Oedem entstand über den Gelenksbeugen der III. und IV. Fingerphalaugen daselbst, wie auf der beigelegten Tabelle zu sehen ist.

Die allgemeine Körpertemperatur blieb im Verlauf dieser Hautveränderungen völlig normal; desgleichen anfangs auch die locale, welche am Tage darauf ein wenig anstieg. Die Nagelphalangen verfärbten sich cyanotisch, die Handfläche schwitzte; eine leise Berührung der afficirten Hautstellen verursachte äusserst heftige Schmerzen („bis zu Thränen").

Unabhängig davon verspürte Pat. beständig unerträgliche, pulsirende Schmerzen in der ganzen Hand, bes. distalwärts den Fingerspitzen zu, welche nach Morphium-Injectionen ein wenig nachliessen. Gleichzeitig mit Schmerzen in der Hand, Kopfweh und Schlaflosigkeit stellten sich heftige Schmerzen im Ellenbogen- und Schultergelenk derselben Seite ein, jedoch in geringerem Grade und ohne Begleitsymptome einer Gelenkschwellung noch Alterationen der sie deckenden Haut. Nach Angabe der Kranken war sie mit diesen Schmerzen schon lange vertraut und erinnert sich sehr wohl, dass sie den Panaritien stets voraneilten.

Nach Application von Vesicatoren auf den Plexus brachialis und heissen Handbädern nahmen das Oedem, die Cyanose und die Schmerzen allmälig sowohl in der Hand, als auch in den Gelenken ab.

Am 24. Februar nun, d. i. 2 Wochen nach dem ersten Anfall, entwickelten sich ganz analoge Verhältnisse am linken Fuss. Tags zuvor stellten sich heftige Schmerzen in der ganzen linken Unter-Extremität ein und am nächstfolgenden — heftiger Schmerz und Schwellung der Zehe, sodann Schwellung des ganzen linken Fusses mit deutlicher Röthung der Fusssohle um die Fusszehen herum und polsterartigem bläulich-braunem Oedem, die mit den heftigsten Schmerzen des ganzen Fusses und sogar des Unterschenkels einhergingen. Die leiseste Berührung der Haut an der Sohle steigerte den Schmerz aufs äusserste.

Die plötzliche Röthung und ödematöse Anschwellung der Haut, die äusserst heftig einsetzenden Schmerzen, das Ausbleiben einer allgemeinen Temperaturerhöhung, die scharfe Begrenzung und die Verlaufsweise der Affection belehrten uns, dass zwischen den Veränderungen der linken Hand und des linken Fusses eine unzweifelhafte und zwar völlige Analogie der Erscheinungen bestehen musste.

Es frägt sich nun, wodurch diese Veränderungen bedingt worden sind. Das heftige Schmerzgefühl, die Röthe und Anschwellung der Gelenke erinnerten auf den ersten Blick an einen acuten Gelenkrheumatismus. Aber das Fehlen einer allgemeinen Steigerung der Körpertemperatur, die Cyanose und die nur im Acnestadium des Processes sich geltend machende geringfügige locale Erhöhung der Hauttemperatur, der völlig normale, sogar etwas blasse Urin, die scharfe Begrenzung des

Hautödems, der vorangeeilte Schmerz bloss in den afficirten Extremitäten, endlich das Fehlen von anderweitigen Gelenkschwellungen trotz der daselbst vorhandenen heftigen Schmerzen — dies alles sprach gegen die Annahme eines Gelenkrheumatismus. Das Fehlen einer Urethritis, von Tripperfäden im Urin und die normale Körpertemperatur drängten den Gedanken an eine gonorrhoische Synovitis oder Arthritis zurück. Das völlig eigenartige Leiden gestattete also einerseits nicht eine Verwechselung mit irgend welchen Gelenkaffectionen, wie solche nach Gelenkrheumatismus, gonorrhoischer Arthritis, Syphilis. Osteomyelitis, Knochen - System - Erkrankungen, tabetischen Knochenaffectionen u. s. w. resultiren, anderseits wies der ganze Symptomencomplex, die unerträglichen, lancinirenden und pulsirenden, attaquenartig einsetzenden Schmerzen, das acute Oedem und die Cyanose der Haut, die Verminderung der Sensibilität am 4. Finger der linken Hand nach einem Schmerzanfall, die äusserste Hyperästhesie der afficirten Haut während des Anfalls, die Arthralgien daselbst, die heftigen Kopfschmerzen und das Grundleiden — die Syringomyelie — auf den nervösen Ursprung der Affection hin, welche dem von Weir-Mitchell unter dem Namen „Erythromelalgie" beschriebenen klinischen Krankheitsbild völlig entsprach und welche ich zum Unterschied von dem zuerst von Milton (1882) und Quinque als „Oedema cutis circumscriptum acutum" benannten schmerzlosen, normal verfärbten Hautödem zweckmässiger als „Oedema cutis circumscriptum acutum dolorosum" bezeichnen möchte.

Pathogenese. Wo ist die Localisation des Processes zu suchen? Aus den Literaturangaben geht hervor, dass nach Eulenburg die Grundlage der Erythramelalgie in einer Affection des Rückenmarks, u. zw. der grauen Substanz der Seiten- und Hinterhörner daselbst zu suchen ist.

Aus der Physiologie ist bekannt, sagt Dehio,[1]) dass die Nervenwege der oberen Extremitäten in dem in der grauen Marksubstanz des Halsabschnitts gelegenen Theile der Medulla spinalis ihren Anfang nehmen. Ferner wissen wir, dass die sensiblen Nervenfasern zum Theil mit den Ganglien der hinteren

[1]) Prof. Dehio l. c.

Hörner in Verbindung treten und dass speciell die Leitung der Schmerzempfindungen vermittels der grauen Substanz des spinalen Marks zustande kommt. Ueberdies ist bekannt, dass die spinalen Centren der vasomotorischen und sudoralen Nerven in nächster Nachbarschaft liegen, und, physiologisch mit einander eng verbunden, ebenfalls in der grauen Rückenmarksubstanz localisirt sind. Angesichts dieser Verhältnisse führt Dehio gleich Lewin und Eulenburg die Erythromelalgie auf eine Erkrankung der hinteren und Seitenhörner der grauen Substanz im Rückenmark zurück. „Ob das Leiden bloss von functionellen Störungen oder aber geringgradiger Entwickelung der Gliomatose abhängig ist, darüber können uns nur Autopsien Aufschluss geben," sagt Dehio, „solche aber liegen bis jetzt nicht vor."

Gleichsam als Antwort auf die von Dehio gestellte Frage dient unser äusserst demonstrativer Fall: die Kranke erschien, wie bereits geschildert, in unserer Klinik mit der sogenannten Morvan'schen Krankheit; eine eingehende Untersuchung der Kranken deckte bei ihr alle charakteristischen Merkmale der Syringomyelie auf. Pat. erinnert sich, wie gesagt, sehr wohl, dass unmittelbar vor dem Erscheinen der schmerzlosen Panaritien ganz ebensolche charakteristische, unerträgliche, pulsirende und lancinirende Schmerzen in der rechten Hand vorhanden gewesen sind, wie solche noch fortdauerten, nachdem die Panaritien in der Klinik verheilt waren. Man muss also annehmen, dass die erythromelalgischen Schmerzen und die Hautveränderungen in diesem Fall ein Symptom der Syringomyelie ausmachten. Soweit wir wissen, ist die Erythromelalgie als Symptom der Syringomyelie bis jetzt noch nirgends erwähnt worden. [1])

Als meine Mittheilung über Erythromelalgie in unserer Gesellschaft gemacht worden war, wurde dieselbe Pat. kurz darauf wiederum in die Klinik wegen einer Hautentzündung am rechten Unterschenkel aufgenommen.

[1]) In der russischen Literatur finden wir die Fälle von Glagolew, (Verhandl. d. Aerzte-Gesellsch. in Simferopol 1892/93), Mutschnik (Jushno-russkaja med. Gazeta 1894, Nr. 7), Pokrowsky (Wratsch 1894, p. 413), E. Fischer (St. Pet. med. Woch. 1895, Nr. 8), Dehio (l. c.) verzeichnet.

Bei der Untersuchung zeigte sich Folgendes: In der Medianlinie des rechten Unterschenkels verläuft über der Mitte des Tibialknochens eine ziemlich schmale, elipsoide, oberflächliche Ulceration von 2 Ctm. Breite und 8 Ctm. Länge, mit scharf umschriebenen, violettrothen, gezackten, nicht unterwühlten Rändern, gelblich-grünem Geschwürsgrund und kaum merklicher Secretion. Stellenweise ist an den Wundrändern eine serös-exsudative, wallartige Emporhebung der Hornschicht erkennbar, während an den Endecken noch Herpes zoster-Bläschen zu schauen sind.

Die röthlich-violette Randfärbung, welche weit über die Grenzen der Läsion hinausreichte, setzte sich von den gesunden Hautpartien scharf ab. An den gerötheten Stellen war die Haut überdies ödematös und selbst auf leiseste Berührung äusserst schmerzhaft. Dieser Schmerz erinnerte die Kranke, angeblich, völlig an den Schmerz in der vormals von der Erythromelalgie betroffenen Hand.

Im Allgemeinen täuschte der superficielle, fast lineare Hautdefect ein Artefact vor, welches absichtlich vermittels eines glühenden Drahtes bewirkt worden wäre. Aber das Fehlen der verschiedenen Grade der Verbrennungen, die bläulich-violette, stellenweise livide Verfärbung der Haut weit über die Grenzen der Hautläsion hinaus und das ausserordentlich lebhafte Schmerzgefühl ausserhalb des Bereiches des Hautdefectes liessen in diesem Fall den Gedanken an eine zufällige oder künstliche Verbrennung der Haut nicht aufkommen (wie dies bei Kranken, welche länger im Spital bleiben wollen, oder bei nervösen Individuen beobachtet wird, welche durch derartige Simulation die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich zu lenken suchen). Was den Einfluss eines Traumas anbelangt, so lag ein solches nach Angabe der Kranken nicht vor. Die Hautläsion befand sich oberhalb der Fussbekleidung und unterhalb des Strumpfbandes; auch hatte Pat. keinen Verband am Beine gehabt und trug lange baumwollene Strümpfe. Mangels anderer Ursachen war es anzunehmen, dass eine Necrotisation der Haut dystrophischen Ursprunges oder aber ein Herpes zoster gangraenosus vorlag.

In Anbetracht dessen, dass unsere Kranke an spinaler Gliomatose litt, wäre das Auftreten einer trophischen Gangrän bei ihr eine wohl mögliche Erscheinung, da bei der spinalen Gliomatose eine ganze Reihe von Hautdystrophien — von Erythem bis zur Gangrän inclusive — beobachtet wird. Aber die Mortification der Haut, welche in derartigen Fällen zustande

kommt, geht meist von den Fingerspitzen aus und rückt in Form von einzelnen Herden in senkrechter und nicht wagerechter Richtung der Gliedmasse vor und wird von keinem Exanthem an der Peripherie begleitet. Die oberflächliche Necrotisirung der Haut, die Zosterbläschen an den distalen Enden des Schenkelgeschwürs begründeten genügend die Annahme, dass dem Geschwür ein Herpes zoster, und zwar Herpes zoster gangraenosus zugrunde lag. Den Dermatologen ist es aber sehr wohl bekannt, dass der Zoster im Gefolge einer Affection der peripheren Nervenstämmchen, gerade dem Verlauf der letzteren zu folgen pflegt.

In Anbetracht dessen, dass der Unterschenkel in der Gegend der Hautläsion von den Zweigen des Nr. peroneus, saphenus superficialis und communicans peroneus innervirt wird, wäre es zu erwarten, dass die Zostereruption dem Verlauf der Nervenfasern, von oben nach unten und nicht quer über den Unterschenkel, wie bei unserer Kranken, sich ausbreiten würde.

Jüngst hat Brissaud[1]) auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass der Herpes zoster peripheren Ursprungs nicht immer den Nervenverzweigungen entspricht, sondern bisweilen auch ausserhalb ihres Bereiches „Abzweigungen" bildet, welche längs den entzündeten Anastomosen der peripheren Nerven ihren Verlauf nehmen und nicht den Hauptstämmen selbst entsprechen. In Folge dessen kommen Herpes-Zostergruppen vor, welche völlig isolirt erscheinen und sich nicht mit den Hauptstämmchen decken. Wie dem aber auch sei, die Zosteranordnung, deren Brissaud Erwähnung thut, ist bei unserer Kranken ganz eigenartig und linearförmig vertheilt. In Anbetracht dessen, dass bei Gliomatose-Kranken alle Arten der veränderten Hautsensibilität in völlig regelrechten Zonen sich vertheilen, ist es anzunehmen, dass eine solche eigenthümliche Vertheilung des Herpes zoster gangraenosus in unserem Fall nur ein Symptom derselben Gliomatose ausmachte und daher eben die gürtelartige oder lineare Anordnung an einer sonst ungewöhnlichen Stelle entstanden ist. Einen derartigen Fall hat unlängst Achard[2])

---

[1]) Bullet. med. 1896, Nr. 4. (Ref. in Monatsh. f. prakt. Derm. 1896, Bd. XXIII, Nr. 1, p. 40.)

[2]) Annales de derm. et syph. p. 1372 et 1373, 1896.

ebenfalls bei einer Gliomatose-Kranken beobachtet, bei welcher der Herpes zoster sich im Gebiete der dissociirten Anästhesie (Termanästhesie und Analgesie bei intactem Tastsinn) auf einer Strecke von 6—10 Ctm. ausdehnte. In einem anderen Fall hat er Herpes zoster beobachtet, welcher vorn völlig vertical und plaquesartig verlief, hinten aber quer und horizontal, entsprechend den Nervenendungen, seinen Lauf nahm.

So haben wir in unserem Fall eine ganze Serie von Hautkrankheiten: 1. Die locale Asphyxie der Extremitäten oder Raynaud'sche Affection. 2. Den Symptomencomplex der Morvan'schen Form. 3. Sclerodactylie in Zusammenhang mit der Raynaud'schen Affection. 4. Erythromelalgie und 5. Herpes zoster irregularis gangraenosus bei ein und derselben Kranken im Anschluss an die Syringomyelie beobachtet.

Ueber Calomeleinreibungen bei Syphilis.

Von

Priv.-Doc. Dr. **J. H. Rille**,

Vorstand der dermatolog. Abtheilung der Wiener allg. Poliklinik.

Die Technik der Einreibungscur hat im Laufe der Zeit mannigfache Modificationen erfahren und zahlreiche Versuche wurden gemacht, um Uebelstände und Unbequemlichkeiten derselben zu verringern und einzuschränken. Die schweren Folgeerscheinungen der vordem geübten, auf starken Speichelfluss hinzielenden Inunctionscur (namentlich des Calmette- und Sydenham'schen Verfahrens) haben im 17. Jahrhunderte die interne Darreichung des Quecksilbers in den Vordergrund gerückt. Aus dieser Zeit stammen die bekannten Pillencompositionen von Belloste und Plummer, welchen späterhin zum Theile auf eigenartige Theorien basirt die therapeutischen Empfehlungen von Boerhaave, van Swieten und J. J. Plenck sich anschliessen. Ein wesentlicher Fortschritt aber war zu Anfange des 18. Jahrhundertes erfolgt, da Chicoyneau und Haguenot eine neue Methode, die Extinctions- oder Dämpfungscur, einführten, bei welcher ausser auf möglichste Unterdrückung des Speichelflusses auch auf entsprechende Ernährung und die übrigen hygienischen Massnahmen das Hauptgewicht gelegt wurde. Diese Behandlungsweise, befördert durch das milde südfranzösische Klima, hat der Schule von Montpellier zu damaliger Zeit Syphiliskranke aus aller Herren Länder zugeführt.[1]) Sie ist weiters als Vorläuferstadium der heutigen Tages nach v. Sigmund's Vorschrift allgemein geübten Methode anzusehen, welche bei geeigneter Ueberwachung selbst für schwächliche oder noch anderweitig kranke Individuen völlig gefahrlos ist. Die Einreibungscur gilt indess immerhin noch

---

[1]) F. A. Simon, Geschichte und Schicksale der Inunctionscur. Hamburg 1860, p. 90—137.

bei Aerzten und Laien als eine unbequeme, zeitraubende, wenig reinliche und schwer geheim zu haltende Procedur; andererseits vermögen nicht alle Praktiker in der hypodermatischen Methode einen vollwerthigen Ersatz der bis nun souveränen Schmiercur zu erblicken. Verbesserungen derselben im angedeuteten Sinne wären daher immer noch willkommen zu heissen und liegt ein neuer solcher Versuch vor in der Substitution des metallischen Quecksilbers durch Calomel.

Schon in viel früherer Zeit bediente man sich diverser anderer Salbencompositionen. So hat Domenico Cirillo (1734—90) eine Sublimatschmiercur angegeben, die noch an Hufeland einen beredten Vertheidiger fand.[1]) Dabei wurde die Salbe in die Fusssohlen eingerieben, nach je drei Einreibungen wieder abgewaschen und auch für die Vermeidung der Salivation Sorge getragen. Peter Clare, ein englischer Chirurg (gest. 1784), liess mehrmals täglich an die Backenschleimhaut, in schwereren Fällen auch an Zunge und Zahnfleisch Einreibungen von 2 bis 5 Ctgr. Calomel vornehmen. Diese absonderliche Methode sollen selbst J. Hunter und Cruikshank geübt und Brachet gar noch modificirt haben.[2]) Ebenso applicirte Larrey[3]) die Einreibungen auf Unterschenkel und Füsse, die dann mit Halbstrümpfen („chaussette neapolitaine") bedeckt wurden, ein Verfahren, das noch in der Gegenwart von Denis-Dumont[4]) geübt wird und einer Nachprüfung nicht unwerth sein dürfte.[5])

Der erste Versuch aus neuerer Zeit, das Calomel auf endermatischem Wege zur Allgemeinbehandlung zu verwenden, stammt

[1]) Proksch, Geschichte der venerischen Krankheiten, II. Band, p. 447. Bonn 1895. — Derselbe, Die Quecksilbersublimatcuren gegen Syphilis. Med. chirurg. Centralbl. 1875/76, Sep.-Abdr. p. 70 f.

[2]) Vidal (de Cassis), Traité des maladies vénériennes. Paris, Masson 1853, p. 283. — Proksch, Quecksilbersublimatcuren, l. c., p. 73 f.

[3]) Mauriac, Traitement de la Syphilis. Paris, Masson 1896, p. 129.

[4]) Denis-Dumont, De la Syphilis. Leçons faites à l'Hôtel-Dieu de Caen. Paris, Delahaye 1880, p. 172.

[5]) Ueber weitere Salbencompositionen und Modificationen der Einreibungscur, vgl. Combret, Notes sur les principales méthodes d'administration du mercure par la peau. Thèse, Paris, Parent 1882, p. 18 sq.

von Quinquaud.[1]) welcher Pflasterstreifen (Rp. Emplastr. diachyli 3·0, Calomel. vapore parat. 1·0. Ol. ricini 1·0) auf die Haut appliciren und nach acht Tagen erneuern liess. Bereits nach zwei Wochen sollen maculopapulöse Syphilide und sonstige Erscheinungen der Secundärperiode geschwunden sein, wenn gleich das Verfahren für schwerere Formen nicht ausreicht. Auch war Quecksilber im Harne nachzuweisen und wurde Schwellung des Zahnfleisches, selbst Stomatitis beobachtet. Ein conformes Verfahren übte G. Peroni,[2]) welcher Traumaticin zu ein Viertel Calomel enthaltend als Localapplication namentlich bei Spätformen der Syphilis anwendet, nachdem er sich auch von der Wirksamkeit der Calomelfrictionen überzeugt hat, die er den gewöhnlichen grauen Quecksilbereinreibungen als überlegen betrachtet. Jullien[3]) hat mit dieser Behandlungsweise gute Resultate erhalten und wies mittels des Ludwig'schen Verfahrens Quecksilber im Harne nach. Es wurde die Rückenfläche täglich dreimal bestrichen und dies, ausgenommen einen Fall, wo ein Erythem auftrat, stets gut vertragen. Die Methode habe zwar nicht den raschen Erfolg der Injectionen, doch sei die locale Einwirkung auf Syphilide eine bemerkenswerthe, zumal der Anstrich auf der Haut so fest haftet, dass er selbst im Bade verbleibt.[4]) Ein directer Ersatz des metallischen Quecksilbers durch Calomel ist aber erst gegeben durch die Versuche von Ruata und Bovero,

---

[1]) Quinquaud, Traitement de la syphilis par le sparadrap de Calomel. Annales de Derm. et de Syph. 1890, p. 423. — Fournier Traitement de la syphilis. Paris, Rueff, sine anno (1893), p. 246.

[2]) Peroni, Un nuovo metodo per rapidamente guarire le manifestazione cutanee della sifilide tardiva. Giorn. della R. Accademia di med. di Torino, Februar 1892, p. 276.

[3]) Jullien, La traumaticine au calomel dans le traitement de la syphilis. Société franç. de Derm. et de Syph., 4. août 1894. Annales de Derm. et de Syph. V. (1894), p. 1100.

[4]) Cauchard, De la traumaticine au calomel dans le traitement de la syphilis. Thèse. Paris, Jouve 1894.

v. Watraszewski, Silbermünz und Monties.[1]) Bovero,[2]) welcher seine Versuche an 180 Kranken angestellt, verwendet zu einer Einreibung:

Calomel. vapore parat.	0·5. — 0·75 — 1·0
Lanolin.	3·0
Butyr. Cacao	1·0

Die Einreibung geschah in der bekannten Weise durch 25 Minuten, doch nicht täglich, sondern innerhalb fünf bis acht Tagen je einmal und gehören zu einer Cur fünf bis sieben solcher Einreibungen, worauf eine Pause von zwei oder mehr Wochen erfolgt, darnach eine Zeitlang Jodkalium zu 0·5 bis 1·5 pro die, hierauf wieder eine Pause und nochmals eine Inunctionsperiode, so dass die ganze Cur fünf bis sechs Monate dauert.

Bovero behauptet bisher nur ein Recidiv beobachtet zu haben und rühmt die Sauberkeit seiner Methode gleichwie die Seltenheit von Nebenwirkungen seitens Mund und Rachen und der äusseren Haut. Ferner sieht er es gerade als Vorzug an, dass wie bei der Injectionsmethode von Scarenzio mit kleinen Quecksilbermengen gute Erfolge erzielt werden. Wenig später berichtet v. Watraszewski[3]) über Einreibungen von Calomelseife bei Syphilis. Letztere wird hergestellt durch Verreiben von Calomel mit Olivenölkaliseife, welche auch die Basis

[1]) Dass die Verwendung von Calomelsalben zu Einreibungszwecken gerade kein Novum ist, ergibt eine Notiz bei Melchior Robert (Nouveau traité des maladies vénériennes, Paris, Baillière 1861, p. 723), welcher hiefür eine Formel nambaft macht, während Monin (Hygiène et traitement curatif des maladies vénériennes, Paris 1896, p. 21 sq.) die Calomeleinreibungen für mit Albuminurie und Tuberculose combinirte Syphilisfälle empfiehlt.

[2]) A. Ruata e R. Bovero, L'uso del calomelano per via endermica nella cura della sifilide. Nota preventiva. Giorn. della R. Accad. di Med., Torino 1891, Nr. 5. — Bovero, Del calomelano frizionato sulla pelle nella cura della sifilide. Giorn. Ital. delle malattie ven. e della pelle XXVII (1892), p. 35—51.

[3]) v. Watraszewski, Die Calomelseife bei der percutanen Behandlung der Syphilis. Allgem. med. Centralzeitg. 1893, p. 337; le savon au calomel dans le traitement de la syphilis. Annales de Derm. et de Syph. 1893, p. 620—622; Przeglad lekarski 1894, Nr. 38.

von Oberländer's grauer Quecksilberseife bildet, und zwar 1 : 2 (Sapo calomelanos fortior) oder 1 : 3 (Sapo calomelanos mitior).

Nach Abwaschen der einzureibenden Körperregion werden 2 Gr. des Präparates, das eine weiche weisse Masse mit grauem Anfluge bildet, auf die Haut gebracht und mit der in Wasser befeuchteten Flachhand verrieben, bis nichts mehr von dem Seifenschaume zu bemerken ist, was 10—15 Minuten in Anspruch nimmt. Für leichtere Fälle reichten 30—40 Inunctionen von 5 Gr. der stärkeren Calomelseife aus, während schwerere noch ausserdem 5—10 Sublimatinjectionen nöthig machten. Für ganz schwere Fälle ist die Methode unbrauchbar. Im Harne waren stets deutliche Spuren von Quecksilber nachzuweisen und kam es einigemale trotz minutiöser Mundpflege auch zu Schwellung des Zahnfleisches.

Ferner berichtet Silbermünz[1]) über fünf Fälle von secundärer Syphilis, die mit v. Watraszewski's Calomelseife behandelt wurden und sollen die Ergebnisse der Stukowenkowschen Klinik in demselben günstigen Sinne lauten. Monties[2]) nimmt 100 Gr. weiche Kaliseife, 40 bis 60 Gr. Calomel, 20 Gr. Ol. amygdalarum und hält die therapeutische Wirksamkeit seines Präparates der grauen Salbe für ebenbürtig.

Ich habe diese Behandlungsweise gleichfalls versucht und hiefür die Salbencomposition von Bovero verwendet, demnach pro inunctione 1 Gr. Calomel, in zwei Fällen (Fall II und VII) sogar 3 Gramm. Diese Einreibungen wurden jedoch täglich gemacht, da kein Grund vorliegt, sie nach Bovero's Vorgange in grösseren Intervallen vornehmen zu lassen. Im übrigen wurde genau nach den bekannten, an der Wiener Klinik für Syphilis üblichen, für die Einreibungscur mit grauer Salbe giltigen Vorschriften verfahren. Die einzelne Einreibung erschien in entschieden kürzerer Zeit vollendet als eine mit der entsprechenden resp. wenig kleineren

---

[1]) Silbermünz, Die Behandlung der Syphilis mittels Einreibungen von Calomelseife. Medizinskoje Obosrenje, 41. Bd. (1894), p. 137—139; Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXIII, p. 241.

[2]) Monties, Die Anwendung einer weichen Calomelseife zu Inunctionen bei der Syphilisbehandlung. Mercredi médical, Januar 1894; Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. XXI (1895), p 524.

Menge von Unguentum hydrargyri und war meist schon nach zehn Minuten in die Haut der betreffenden Körperpartie eingedrungen. welch letztere dann mattweiss oder normal gefärbt aussah. wie wenn überhaupt nichts mit derselben vorgenommen worden und liess sich nur beim Anfühlen die leicht fettige Beschaffenheit ihrer Oberfläche erkennen. Die Kranken vertrugen die Salbe in ausgezeichneter Weise und war von Nebenwirkungen an der Haut keine Rede, ausgenommen bei einem Kranken. bei welchem in Folge seiner starken Behaarung an der inneren Schenkelfläche und gegen die Axilla hin Röthung gleichwie folliculäre Knötchen und kleine Pusteln auftraten. Eben so wenig waren Salivation oder Stomatitis zu constatiren und blieb das Zahnfleisch selbst nach zahlreichen Einreibungen intact. Auch unterblieb jedwede Einwirkung auf den Darmcanal, doch dürfte hin und wieder die Harnmenge etwas vermehrt gewesen sein.

In zwei Fällen wurde der Harn im Laboratorium von Hofrath Ludwig auf Quecksilber untersucht. In dem einen Fall (IV) fand sich nach 38 Calomeleinreibungen in der Tagesmenge von 1070 Ccm. Harnes 0·0027 Gr. Hg, in dem zweiten Falle (V) nach fünf Einreibungen 0·0023 Gr. Hg in 2350 Ccm. Harnes. Dabei darf nicht vergessen werden, dass im selben Krankensaale noch etwa fünfzehn Individuen ihre Einreibungscur mit grauer Quecksilbersalbe durchführten.

Wir haben diese Inunctionen während der Sommerferien 1895 bei 16 Kranken der Klinik des Herrn Hofrathes Professor J. Neumann ausführen lassen und hätten diese Zahl, die etwas klein erscheinen mag, aus dem gleichzeitig vorhandenen Krankenmateriale leicht mehr als verdreifachen können, doch schien sie uns zur Beurtheilung der Methode völlig ausreichend. Die in Rede stehende Behandlungsweise ist unserer Ansicht nach gänzlich unwirksam und wäre mit dem sogenannten simple treatment i. e. ohne Behandlung zweifellos der gleiche Effect erreicht worden.

Unter den behandelten Fällen befanden sich 5 Männer und 11 Weiber, 6 Fälle von recenter Syphilis mit Primäraffecten, worunter 5 mit consecutivem Exanthem u. zw. 2 Fälle mit maculopapulösem Syphilid, 2 mit papulösem, 1 Fall mit papulo-

pustulösem Exanthem. 10 Fälle betrafen Erscheinungen von älterer secundärer Syphilis, gruppirte Roseola combinirt mit vereinzelten lenticulärpapulösen Efflorescenzen, breiten nässenden Condylomen an Genitale und Afterkerbe, Plaques der Mundschleimhaut, Psoriasis palmaris und plantaris. Bei zweien dieser Fälle bestand auch ein ausgebreitetes kleinpapulöses Syphilid (Lichen syphiliticus), demnach eine Form, die einen Prüfstein für eine wirklich leistungsfähige Behandlungsmethode abzugeben vermag.

Ein Fall, wo der Status praesens (Sclerose, beiderseitige Leistendrüsenschwellung ohne Betheiligung der übrigen regionären Lymphdrüsen) eine Krankheitsdauer von sechs Wochen seit der Infection annehmen liess und womit die anamnestischen Angaben nicht im Widerspruche standen, wurde vom 41. Krankheitstage ab der „Präventivbehandlung" mit Calomeleinreibungen unterworfen. Am 49. Krankheitstage nach zehn solchen Einreibungen war bereits Stirnkopfschmerz und Cubitaldrüsenschwellung zu constatiren. Am 56. Krankheitstage wurde der Kranke auf sein Verlangen, ohne dass bis dahin ein Exanthem aufgetreten war, von der Klinik entlassen und stellte sich vier Wochen später neuerdings vor mit einem an Stamm und Extremitäten localisirten Fleckensyphilid nebst Psoriasis palmaris und plantaris, Veränderungen, die nach seiner Angabe mindestens bereits 14 Tage bestanden. Es sind demnach die constitutionellen Erscheinungen trotz Präventivcur zur gewöhnlichen Zeit aufgetreten und nicht im mindesten hinausgeschoben worden.

Von einer specifischen Localbehandlung haben wir, um die Beobachtung nicht zu stören, Abstand genommen mit Ausnahme von Fall V, wo Labarracqueverband, und Fall XIV, XV und XVI, wo jedoch erst gegen Ende der Behandlung graues Pflaster applicirt wurde.

Zu Versuchen bei tertiärer Syphilis hatten wir gegenüber den bei recenter Syphilis erhaltenen Resultaten keine Veranlassung.

Mit Rücksicht auf unsere von anderen Beobachtern abweichenden Ergebnisse halten wir uns für verpflichtet, die Krankengeschichten unserer Fälle hier in extenso mitzutheilen.

Fall I. M. R., 29 J., Tischlermeister. Aufgenommen am 4. August 1895. Sclerosis. Krankheitsdauer seit der Infection 4 Wochen.

An der vorderen Fläche des Penis im unteren Drittel etwas rechts von der Medianlinie ein linsengrosses, flaches, scharf umschriebenes, kreisrundes Geschwür von pergamentiger Derbheit, rothbraun glänzend, von einer dünnen Borke bedeckt. Drüsen in inguine bis wallnussgross, multipel geschwellt, teigig, indolent. Cubital- und Halsdrüsen noch nicht vergrössert, nicht zu tasten. Rachengebilde normal. Präventivbehandlung mit Calomeleinreibungen, local Jodoform.

19. August. 3 Einreibungen. Sclerose über linsengross, flach granulirend, Belag abgestossen. Inguinaldrüsen multipel wallnussgross, Cubitaldrüsen nicht zu tasten.

21. August (ca. 45. Krankheitstag). 5 Einreibungen. Sclerose fast halbkreuzergross, Derbheit noch beträchtlicher. Inguinaldrüsen unverändert, links eine tastbare Cubitaldrüse.

25. August. Seit 3 bis 4 Tagen Kopfschmerz.

2. September, (ca. 56. Krankheitstag). Nach 19 Einreibungen die Inguinaldrüsen beiderseits besonders rechts multipel wallnussgross. Sclerose zum grössten Theil überhäutet, unverändert derb. Links eine wallnussgrosse Cubitaldrüse. Patient wird auf eigenes Verlangen entlassen.

Am 7. October wird derselbe neuerlich in die Klinik aufgenommen und zeigt folgende Erscheinungen:

An der Penishaut die halbkreuzergrosse, noch etwas derbe, glatte Narbe nach dem Primäraffect. Inguinaldrüsen multipel über bohnengross, länglich, spindelförmig. An den Fusssohlen beiderseits, linsen- bis halbkreuzergrosse, blassbraune Efflorescenzen, ähnlich an den Handtellern. Cubitaldrüsen erbsengross. An der Brustwand, weniger deutlich am Rücken fleckige, bereits abgeblasste, ein wenig über das Hautniveau vorragende Efflorescenzen. Rachengebilde geröthet. Therapie: Inunctionen mit Ungut. hydrarg.

Fall II. C. B., 26 J., Bäckergehilfe. Aufgenommen am 28. August 1895. Sclerosis ad umbilicum, Exanthema maculo-papulos.. Psoriasis palmaris et plantaris. P. gibt an, dass die Nabelaffection seit einem Monate, der Ausschlag seit 8 Tagen bestehe; über die Art und Weise der Uebertragung ist dem Kranken nichts bekannt. Krankheitsdauer seit der Infection mindest 11 bis 12 Wochen.

An Stamm und Extremitäten dichtgedrängte linsen- bis halbkreuzergrosse blasslivid geröthete Efflorescenzen, im Hautniveau oder leicht vortretend, die meisten mit centralem kleinen, einem Follikel entsprechenden Knötchen versehen. Exanthem durchwegs gleichmässig vertheilt, auch in der Sternalgegend und an den Unterschenkeln reichliche Efflorescenzen, ferner an Hand- und Fussrücken.

An den Handtellern halblinsengrosse, mehr bräunliche, über das Hautniveau vortretende, mit schwieliger Epidermislage versehene, etwa hanfkorngrosse Efflorescenzen. Rechts am Vorhautrande eine hanfkorn-

grosse, blassrothbraune, umschriebene Narbe. Inguinaldrüsen rechts multipel bohnengross, daneben eine grössere länglich spindelförmige, links die Drüsen über haselnussgross, teigig, indolent. In der Scrotocruralfurche erodirte Efflorescenzen und scharf umschriebene rothbraun glänzende flache Substanzverluste. Cubitaldrüsen über wallnussgross. Nabelstumpf geschwellt, haselnussgross, an seiner Oberfläche ein scharfrandiges, kreisförmiges, flaches Geschwür, rothbraun glänzend, zum Theile mit dünnem, fest haftenden, blassgelben Belage versehen, in der oberen Hälfte mit einer Kruste bedeckt, Consistenz ziemlich derb. Das Geschwür setzt sich links oben gegen die Nabelfurche fort und erscheint hier bereits bläulichweiss überhäutet. Lymphdrüsen am Rande des M. pectoralis major nicht tastbar, Axillardrüsen beiderseits über wallnussgross. An den Fusssohlen über linsengrosse, schmutzigbraune, umschriebene Efflorescenzen. Cervicaldrüsen multipel über haselnussgross. An der Gesichtshaut Efflorescenzen, an Wange und Stirne, Mundwinkel, Kinnfurche, Nasenspitze und Nasenflügeln; dieselben leicht elevirt, blassroth, mit dünner, fettiger Schuppenauflagerung. Auch im Nacken lenticulär-papulöse Efflorescenzen, ferner an Kopfhaut und Ohrmuscheln und im äusseren Gehörgange.

14. October. 16 Calomeleinreibungen à 3 Gr. Sclerose am Nabel noch nicht vollständig überhäutet. Belag eingetrocknet, es besteht noch leichte Derbheit und Lividfärbung. Inguinaldrüsen beiderseits über bohnengross, Efflorescenzen allenthalben im Hautniveau, in der Färbung jedoch ganz unverändert. Auch im Gesichte und an den Fusssohlen die Efflorescenzen deutlich vortretend. Gaumenbögen lebhaft geröthet. Von jetzt ab Einreibungen mit Ungut. cin.

5. October. 21 Einreibungen mit grauer Salbe. Entlassung.

II. Spitalsaufenthalt, 30. November 1895 bis 7. Januar 1896: Roseola annulata, Papulae mucosae oris. Inunctionen, mit 30 Ungut. hg.

Fall III. J. K., 33 J., Rothgerber. Aufgenommen am 19. August 1895. Sclerosis, Exanth. papulo-pustulos. Krankheitsdauer 13 Wochen.

In der Furche links neben dem Frenulum ein sehr derbes, linsengrosses Geschwür mit rothbraun glänzender Basis. An der Glans und am inneren Vorhautblatt eine grössere Zahl von rothbraunen, im Hautniveau liegenden erodirten und zum Theil wieder überhäuteten hirsekorn- und stecknadelkopfgrossen Efflorescenzen. An der Haut des Penis solche von Hanfkorngrösse, mattbraun glänzend, scharf umschrieben, im Centrum flacher; ähnliche am Scrotum. In der Inguinalbeuge multiple, spindelförmige, gegen wallnussgrosse Lymphdrüsen, teigig, indolent, Cubitaldrüsen nicht zu tasten. Am Stamme und den Extremitäten disseminirte, stecknadelkopf- und hanfkorngrosse, leicht vortretende blass braunrothe und hellrothe Efflorescenzen untermischt mit stärker elevirten, welche eine meist bereits eingetrocknete, kleine Pustel tragen. Ebensolche am Rücken, in der Lumbalgegend und ziemlich zahlreich an den unteren

Extremitäten, hierselbst linsengross und darüber, lividroth und befinden sich hier noch intacte Pusteln. Dicht gedrängte gruppirte Pusteleffloreseenzen am Fussrücken, besonders in der Malleolargegend. Am inneren Fussrand und an der Fusssohle linkerseits halblinsengrosse, rothbraune Efflorescenzen. Halsdrüsen nicht zu tasten. Uvula und vordere Gaumenbögen lebhaft geröthet. Im Nacken Pustelefflorescenzen. Gesicht und Kopfhaut frei. Calomeleinreibungen.

26. August. 5 Calomeleinreibungen. Exanthem unverändert, noch intacte Pusteln. Sclerose überhäutet, sehr derb.

16. September. Bisher 22 Calomeleinreibungen und 5 Sublimatbäder. Exanthem fast unverändert.

18. September. 7 Sublimatbäder, von heute ab Einreibungen mit Ungut. cin.

27. September. 22 Calomeleinreibungen, 7 Sublimatbäder, 9 graue Einreibungen. Die papulösen Efflorescenzen noch allenthalben vortretend, elevirt, dunkel geröthet, die Pusteln vertrocknet, mit Schuppen bedeckt, nur noch an den Unterschenkeln pusteltragende halberbsengrosse Efflorescenzen. Auf eigenes Verlangen entlassen.

IV. F. K., 42 J., Schuhmachergehilfe.

Aufgenommen am 3. August 1895. Sclerosis, Exanth. papulos. Krankheitsdauer 10 Wochen.

3. August. Am äusseren Vorhautblatte rechts ein bohnengrosses Geschwür flach, rothbraunglänzend, serös absondernd, zum Theil mit dünnem, weisslichen Belag versehen, peripherwärts in Uebernarbung begriffen, ein zweites von Linsengrösse an der Haut des Penis mit dünnem festhaftenden Belag versehen, ein stecknadelkopfgrosses der Raphe des Penis entsprechend, $1\frac{1}{2}$ Cm. von der Penoscrotalfurche entfernt. Inguinaldrüsen beiderseits taubeneigross. Seitlich am Thorax und an der Bauchwand hanfkorn- bis halblinsengrosse, scharf umschrieben kreisrunde, über das Hautniveau elevirte Efflorescenzen; die kleineren mehr hellroth; in der Cubitalbeuge hirsekorngrosse Efflorescenzen, überhalb des Sternum eine lenticuläre, mit dünner Kruste versehene. An den Fusssohlen blassbraune Efflorescenzen. In der Lumbalgegend und zwischen den Schulterblättern einzelne lenticuläre. Cubitaldrüsen rechts nicht zu tasten, links eine halberbsengrosse. Gaumenbögen und Uvula geröthet.

5. August. Die Zahl der Efflorescenzen hat noch zugenommen.

6. August. 1. Calomeleinreibung.

12. August. 6 Calomeleinreibungen. Seitlich am Thorax, in der Cubitalbeuge und besonders an der inneren Schenkelfläche hirsekorngrosse hellrothe Knötchen und diffuse Röthung. Die Sclerosen rein granulirend. Inguinaldrüsen taubeneigross, rechts eine wallnussgrosse Drüse.

14. August. 8 Calomeleinreibungen. Die papulösen Efflorescenzen seitlich am Thorax flacher, blässer, stark abschuppend. Das Erythem fortbestehend, blässer.

Cubitaldrüsen über haselnussgross, Inguinaldrüsen wallnussgross.

19. August. 13 Calomeleinreibungen. Die Sclerosen fast vollständig überhäutet. Inguinaldrüsen taubeneigross, Erythem mit lamellöser Abschuppung geschwunden. Die lenticulären Efflorescenzen blassrothbraun, abschuppend, flach. Ueber dem Brustbein und der Lumbalgegend dicht gedrängte, im Hautniveau liegende, blasslividrothe Efflorescenzen von bis Linsengrösse.

21. August. Auch an den Handtellern und um das Handgelenk später aufgetretene, blassbläulichrothe Roseolaflecke, desgleichen an den Fusssohlen. Inguinaldrüsen etwas kleiner, sonst unverändert.

16. September. 39 Calomeleinreibungen, von heute ab graue Einreibungen.

25. September. 39 Calomel-, 9 graue Einreibungen. In der 24-stündigen Harnmenge (1070 Ccm.) 0,0027 gr. Hg. Entlassung.

Fall V. A. R., 20 J., Prostituirte. Aufgenommen am 18. August 1895. Scleroses ad portionem vag. uteri et ad labia minora, Exanthema papulos. Krankheitsdauer 13 Wochen.

Die kleinen Labien ödematös geschwellt, an deren Innenfläche confluirte, orbiculär begrenzte, dichtgedrängte, flache, rothbraun glänzende, erodirte und nässende Efflorescenzen, gegen den Rand des rechten kleinen Labium hin zwei derb anzufühlende Knoten mit dichter graugelber, fest haftender Exsudatschicht. Portio apfelgross, Orificium querspaltig, aus demselben getrübter, glasiger Schleim, das Gewebe der Cervicallippen verdichtet, (so dass beim Einführen des Speculum die Portio in dasselbe förmlich einschnellt), dieselben breit erodirt, blassrothbraun glänzend, serös absondernd. Inguinaldrüsen beiderseits wallnussgross, indolent. An den Unterextremitäten disseminirte rostfarbige, hanfkorn- bis linsengrosse, zum Theile stippchenartige, zum Theile lenticuläre Efflorescenzen, am Stamme meist lenticuläre Papeln, kupferroth glänzend. Cubitaldrüsen links nicht zu tasten, rechts haselnussgross. An der Palma manus rechts zwei abgeflachte, linsengrosse, rothbraune Efflorescenzen, die Epidermisdecke abgestreift, in Form eines peripheren Saumes. Auch am Rücken und Nacken einzelne lenticuläre Efflorescenzen. Links an der Fusssohle mit schwieliger Epidermis versehene linsengrosse Efflorescenzen. Cervicaldrüsen rechts erbsengross. An den Tonsillen blassgraue Beläge. Am r. Mundwinkel eine erodirte Papel. An der Stirnhaargrenze mit dünnen fettigen Schuppen versehene, über linsengrosse Efflorescenzen.

19. August. Calomeleinreibungen, Labarracqueverband.

26. August. 7 Einreibungen. Die Papeln an der Innenfläche der Labien fast vollständig überhäutet, livide gefärbt. Inguinaldrüsen wallnussgross. An Stamm und Extremitäten die einzelnen Efflorescenzen theils ganz unverändert, theils kleine Pusteln tragend.

2. September. 14 Calomeleinreibungen. Die Papeln am kleinen Labium vollständig überhäutet, die Sclerosen noch pergamentig derb, braunroth. Exanthem an der inneren Schenkelfläche stark abgeblasst,

Sclerosen an der Portio noch erodirt. Efflorescenzen am Stamme blässer, das Hautniveau noch überragend, die Pusteln vertrocknet.

16. September. 28 Calomeleinreibungen. An den Tonsillen haben sich speckig glänzende, bläulich-weisse Plaques entwickelt.

Von nun ab Einreibungen mit Ungut. hydrargyri à 3 Gr.

5. October. 18 graue Einreibungen. Entlassung.

II. Spitalsaufenthalt, 26. November bis 6. December 1895: Papulae ad genitale et ad mucosam oris. Jodkalium.

III. Spitalsaufenthalt, 1. bis 10. März 1896: Papulae ad genitale et ad mucosam oris, Roseola anulata, Leucoderma. Jodkalium.

IV. Spitalsaufenthalt, 9. bis 18. Mai 1896: idem.

Fall VI. M. K., 22 J., Prostituirte.

Aufgenommen am 10. August 1895. Scleroses ad vaginam, Exanth. mac. papul. Krankheitsdauer 11 Wochen.

Inguinaldrüsen links bohnengross, rechts halbbohnengross. Portio wallnussgross, Orificium rund, aus demselben kommt leicht getrübter glasiger Schleim. An der vorderen und hinteren Vaginal-Columne, an der Grenze des rückwärtigen und mittleren Drittels an fast aufeinander liegenden Stellen je ein über linsengrosser, flacher rothbraun glänzender. in Ueberhäutung begriffener Substanzverlust, vollständig ohne Belag. Auch rechts am Introitus an der rechten Vaginalwand ein ebenso beschaffener Substanzverlust, zart überhäutet. Am Stamme, namentlich an der Bauchwand hellroth gefärbte, bis über linsengrosse, theils im Hautniveau gelegene, theils über dasselbe vortretende Efflorescenzen untermischt mit rothbraunen hanfkorn- bis linsengrossen stärker elevirten. Auch an der inneren Schenkelfläche und den Fusssohlen hanfkorngrosse hellrothbraune Efflorescenzen. Cubitaldrüsen nicht zu tasten, Halsdrüsen halbbohnengross. Calomeleinreibungen.

13. August. Jodoformtampon, 2 Calomeleinreibungen, Sclerosen an der Vagina zart überhäutet, blassbraunroth, scharf umschrieben. Exanthem an den Unterextremitäten blässer.

17. August. 7 Calomeleinreibungen. Exanthem an der inneren Schenkelfläche blassrostfarbig. Sclerose an der vorderen Columne bläulichweiss überhäutet, die an der hinteren Vaginalwand noch rothbraun, gleichfalls überhäutet. Das Exanthem am Stamme blässer, die papulösen Efflorescenzen im Hautniveau.

20. August. 10 Calomeleinreibungen. Sclerose an der vorderen Vaginalwand nicht mehr nachweisbar. Exanthem an der inneren Schenkelfläche geschwunden, an der Brust noch sichtbar, stark abgeblasst. Die papulösen Efflorescenzen an der Bauchwand im Hautniveau; am Rücken dichtgedrängte rostfarbene Efflorescenzen. Uvula und Gaumenbögen lebhaft umschrieben geröthet.

22. August. 12 Calomeleinreibungen. Sclerose an der hinteren Columne an einer hanfkorngrossen Stelle erodirt. An Brust und Bauch das Exanthem undeutlich, am Rücken blassbraune, im Hautniveau befindliche Efflorescenzen.

29. August. Sclerosen nicht mehr nachweisbar. Auch am Stamme das Exanthem geschwunden. Gaumenbögen, Uvula geröthet. Zahnfleisch intact. Ad nates noch zackig conturirte Efflorescenzen.

31. August. 22 Calomeleinreibungen. Entlassung.

Fall VII. J. T., 31 J., Reitknecht. Aufgenommen am 20. August 1895. Exanthema maculo-papulos., Psoriasis palm. et plant. Krankheitsdauer 4 Monate.

Untere Extremitäten, Oberkörper, Arme, ferner Rücken und Lumbalgegend dicht besetzt mit hanfkorn- bis halbkreuzergrossen, hellrothen, im Hautniveau gelegenen Efflorescenzen, einzelne leicht vortretend, viele mit mohnkorngrossen centralen Knötchen versehen, einzelne mehr braunroth matt glänzend, abschilfernd. Am Rücken gegen die Nates hin desquamirende kupferrothe Efflorescenzen, eine linsengrosse zerfallene, links gegen die Afterkerbe mit dünnem, blassgraugelben, festhaftenden Belag. An den Fusssohlen und spärlicher an den Handtellern über linsengrosse, flach elevirte, dunkel livide gefärbte Efflorescenzen. In der Nische links neben dem Freuulum eine hirsekorngrosse, mässig derbe, rothbraune, frisch überhäutete Stelle. Leistendrüsen taubeneigross, indolent, Drüsen in der Fovea ovalis wallnussgross. Cubitaldrüsen nicht tastbar, Cervicaldrüsen haselnuss- bis wallnussgross. Uvula und vordere Gaumenbögen diffus geröthet. Zahnfleisch geschwellt und geröthet, Zahnfleischpyramiden des Unterkiefers etwas abgehoben. An der Stirne dicht gedrängte, linsengrosse, blasse, das Hautniveau leicht überragende Efflorescenzen. Auch an der übrigen Gesichtshaut dichtgedrängte, in Folge Pigmentirung der Haut wenig deutlich vortretende Efflorescenzen dünn abschilfernde an der Oberlippe und Kinnfurche.

14. September. Nach 23 Calomeleinreibungen à 3 Gr. die Crural- und Leistendrüsenschwellung unverändert. Efflorescenzen an Stamm und Extremitäten dicht gedrängt, blasslivid und braunroth, mattglänzend, flacher, durchwegs abschuppend, an der Oberfläche fein gerunzelt. Am Ellbogen die Efflorescenzen dichtest gedrängt, stark abschuppend. An den Fusssohlen die Efflorescenzen elevirt und abschuppend. Halsdrüsen halbhaselnussgross. Im Gesicht die Efflorescenzen noch sämmtlich elevirt vortretend, jedoch abgeblasst, ebenso an Hals und Nacken.

17. September. Nach 23 Calomeleinreibungen à 3 Gr. und 3 Einreibungen mit Ungut. hydrargyri à 3 Gr. die Efflorescenzen noch sämmtlich über das Hautniveau elevirt und braunroth gefärbt. An der Glans balanitischen Erosionen entsprechend punktförmige, rothbraune Papeln in grosser Zahl. Inguinaldrüsen multipel wallnussgross, eine Cruraldrüse fast hühnereigross. Am Rücken das Exanthem sehr reichlich. An den

Fusssohlen stark infiltrirte linsen- bis halbkreuzergrosse Efflorescenzen. An der Streckfläche des Ellbogens die Efflorescenzen confluirt. Zahnfleisch intact. Täglich 2 bis 3 Stühle (doch soll bereits in früherer Zeit Darmkatarrh bestanden haben), auch die Harnmenge soll vermehrt sein.

31. October. 47 Inunctionen. Entlassung.

Fall VIII. A. M., 29 J., Hilfsarbeiterin. Aufgenommen am 15. August 1895. Exanth. papulopustulos., Papulae ad genitale.

Inguinaldrüsen multipel, doppelbohnengross, verschieblich, indolent. An den grossen Labien vereinzelte hellrothe, erodirte Efflorescenzen von Hanfkorngrösse. Portio kleinapfelgross, Orificium querspaltig, seitlich eingekerbt, aus demselben kommt dünnes schleimiges Secret. An Stamm und Extremitäten disseminirt stehende stecknadelkopf- u. hanfkorngrosse Efflorescenzen, livid und braunroth, einzelne abschilfernd, andere mit kleiner, vertrockneter Pustel versehen, besonders zahlreich an den Vorderarmen. Halsdrüsen halberbsengross, Cubitaldrüsen nicht zu tasten. Im Gesichte Variolanarben. Die linke Tonsille der ganzen Ausdehnung nach graugelb belegt. An der Haut des Nackens lenticuläre, am Rücken pustulöse Efflorescenzen. Drüsen am Unterkieferwinkel wallnussgross.

17. August. 1. Calomeleinreibung.

20. August. 4 Calomeleinreibungen. Die Pusteln an der inneren Schenkelfläche und den Oberextremitäten vertrocknet. An Tonsillen und Gaumenbögen halblinsengrosse, blassgrau belegte Papeln, am Rücken die Efflorescenzen dicht gedrängt, einzelne noch mit Pusteln versehen.

27. August. 10 Calomeleinreibungen. Die Efflorescenzen am Oberkörper noch allenthalben elevirt, da und dort noch Pusteln sichtbar. Inguinaldrüsen über bohnengross.

10. September. 24 Calomeleinreibungen. Die Leistendrüsen unverändert, die pustulösen Efflorescenzen an der inneren Schenkelfläche nur mehr wenig das Hautniveau überragend, rothbraun glänzend, die Pusteln allenthalben vertrocknet. An der rechten Brustseite Eczemknötchen und Knötchen, von denen einzelne sich rothbraun verfärbt haben, an der Schulterhöhe noch einige intacte Pustelefflorescenzen. Gaumenbögen infiltrirt und geröthet, links neben der Uvula am rückwärtigen Gaumenbogen eine stecknadelkopfgrosse grauweiss belegte Efflorescenz. Am Rücken die Efflorescenzen noch elevirt, braunroth, abschuppend.

14. September. 28 Einreibungen. Efflorescenzen am Stamme nur wenig verändert, da und dort noch Pusteln sichtbar. Sublimatvollbad (10 Gr.).

17. September. Bisher 30 Calomeleinreibungen und 2 Sublimatbäder. Von heute ab Einreibungen mit Ungut. hydrargyri à 3 Gr.

6. October. Nach 13 Einreibungen mit grauer Salbe sämmtliche Efflorescenzen mit Hinterlassung kleiner blassbrauner Pigmentflecke geschwunden. Am Halse Leukodermabildung. Entlassung.

Fall IX. L. M., 20 J., Prostituirte. Aufgenommen am 6. August 1895. **Papulae ad genitale, Exanth. papulo-pustulos., Lichen syphilit.**, Krankheitsdauer 4 Monate.

An der Innenfläche der grossen, sowie am Rande der kleinen Labien über das Hautniveau leicht vortretende linsengrosse, fleischrothe, nässende, in der Gegend der rechten Genitalfurche trockene, etwas abschilfernde Efflorescenzen. Inguinaldrüsen multipel vergrössert, wallnussgross, in der Fovea ovalis rechts eine taubeneigrosse, links eine wallnussgrosse Drüse. Portio wallnussgross, stark nach rückwärts gekehrt. Orif. rund, aus demselben kommt zäher Schleim. Am Stamme und den Extremitäten, namentlich an der inneren Schenkelfläche dicht gedrängt stehend, theils im Hautniveau liegend, theils leicht über dasselbe vortretende rostfarbene Efflorescenzen von Linsengrösse, untermischt mit den Haarfollikeln entsprechenden stecknadelkopfgrossen, welche mit dünnen Schuppen und Krusten versehen sind. Einzelne dieser Efflorescenzen zeigen noch eine ziemlich intacte kleine Pustel. Auch in der Cubitalbeuge dichtgedrängte, rostfarbene, im Hautniveau liegende Efflorescenzen, zahlreiche Knötchenefflorescenzen in der Lumbalgegend und am Rücken, woselbst überhaupt die Follikel scharf vortreten. Cubitaldrüsen nicht tastbar. An der rechten Fusssohle vereinzelte stecknadelkopfgrosse blassbraune Efflorescenzen. Drüsen am Hals links halberbsengross, rechts eine wallnussgrosse Drüse. An der linken Tonsille ein blassgrauer Belag, Tonsillen und Gaumenbögen lebhaft geröthet. Am rechten oberen Augenlid eine hanfkorngrosse blassrothe, etwas abschilfernde Efflorescenz, auch an der Stirne eine grössere Zahl solcher Efflorescenzen. Seitlich am Halse blassgelbbraune Roseolaflecke, ebenso im Nacken.

17. August. 9 Calomeleinreibungen. Papeln an den Labien überhäutet, noch elevirt. Roseola blassrostfarben, die pustulösen Efflorescenzen flacher und blässer, die Pusteln vertrocknet.

29. August. 21 Calomeleinreibungen. Inguinaldrüsen links wallnussgross, rechts haselnussgross. Die pustulösen Efflorescenzen noch dicht gedrängt, an den unteren Extremitäten einzelne abgeblasst, die meisten dunkel geröthet.

17. September. Bisher 52 Calomeleinreibungen. Namentlich am Rücken die pustulösen Efflorescenzen blässer, gelbbraun, abschuppend, noch in der bisherigen Weise elevirt. Sublimatbad.

18. September. Einreibungen mit grauer Salbe.

25. October. Entlassung.

Fall X. F. N., 19 J., Prostituirte. Aufgenommen am 18. August 1895.

Papulae ad genitale, Roseola annulata, Psoriasis palmaris, Papulae mucosae oris. Krankheitsdauer 6 Monate.

An der Innenfläche der grossen Labien stecknadelkopf- bis linsengrosse, elevirte, hellrothe, erodirte, diphtheroid belegte und nässende Efflorescenzen, ebensolche halbkreuzergrosse, bereits überhäutete links in der Afterkerbe. Inguinaldrüsen halbhaselnussgross. An der inneren Schenkelfläche rostfarbige, im Hautniveau liegende linsen- bis kreuzergrosse Efflorescenzen, Portio wallnussgross, Orificium querspaltig, Cervicallippen etwas evertirt, aus dem Cervicalcanal getrübtes schleimiges Secret. Auch am Stamme und den Oberextremitäten stark abgeblasste blassgelbbraune Roseolaefflorescenzen, wenig zahlreich. Cubitaldrüsen nicht tastbar. An den Handtellern über hanfkorngrosse, etwas vortretende, desquamirende kupferrothe Efflorescenzen. Tonsillen und Gaumenbögen infiltrirt, diffus geröthet, an der Zungenspitze links eine streifenförmige Papel. Am linken Mundwinkel und an der Wange linsengrosse, fettig glänzende, blassrothbraune, halbkreisförmige Efflorescenzengruppen, gegen den Rand hin elevirt, im Centrum mehr abgeflacht. Im Gesichte reichliche Comedonen, im Nacken Narben von Pediculis vestimentorum. An der rechten Fusssohle linsengrosse, abschuppende Efflorescenzen. Kopfhaar schütter, an der gesammten Kopfhaut dicht gedrängte, gruppirt stehende, blassrothbraune, fettig und mattglänzende, über linsengrosse Efflorescenzen, einzelne dünn abschuppend.

22. August. 3 Calomeleinreibungen. Papeln am After überhäutet und abgeflacht, an den miliären Papeln im Gesichte die Schuppen abgestossen. Das Exanthem am Stamme blässer.

27. August. 8 Einreibungen. Roseola am Stamme geschwunden, an der inneren Schenkelfläche noch deutlich vortretend, rostfarbig.

29. August. Efflorescenzen im Gesichte geschwunden, an Stelle derselben blasse Pigmentflecke.

10. September. 22 Einreibungen. Am Oberschenkel noch blassbraune Pigmentirungen, Reste der Roseola; Papeln am Genitale gänzlich resorbirt. Entlassung.

II. Spitalsaufenthalt, 19. September bis 7. October 1895: Psoriasis palmaris et plantaris, Papulae mucosae oris, Leucoderma; 23 Einreibungen mit Ungut. hydrargyri cin. à 3 Gr.

III. Spitalsaufenthalt, 21. October bis 7. November 1895: Papulae mucosae oris et laryngis, Psoriasis palmaris, Leucoderma. Jodkalium innerlich, Jodjodkaliuminhalationen.

IV. Spitalsaufenthalt. 9. bis 19. December 1895: Papulae ad linguam, Psoriasis palmaris, Leucoderma. 9 Einreibungen mit Ungut. hydrargyri.

V. Spitalsaufenthalt, 8. bis 12. Mai 1896: Mollusca sebacea; Leucoderma.

Fall XI. R. H., 22 J., Magd. Aufgenommen am 20. August 1895.

Roseola anulata, Papulae ad genitale et inter digitos pedum. Krankheitsdauer 6 bis 8 Monate.

Das rechte grosse Labium vergrössert, kautschukartig anzufühlen, an demselben bereits abgeflachte und überhäutete, etwas abschilfernde. blassrothbraune Efflorescenzen, ebensolche auch am Rande des rechten kleinen Labium, in Ueberhäutung begriffene am Rande des linken grossen Labium. An der inneren Schenkelfläche mattrothbraune, etwas elevirte Efflorescenzen. Inguinaldrüsen wallnussgross, indolent. Portio wallnussgross, Orif. rund, aus demselben entleert sich reichlich rahmiges Secret. Vaginalwände etwas prolabirt, lebhaft geröthet. Am Oberschenkel rostfarbene, am Stamme hellrothe gruppirt stehende, im Hautniveau liegende, hanfkorn- bis linsengrosse, dichtgedrängte Efflorescenzen, vereinzelte an der Schulterwölbung und den Oberextremitäten, auch in der Nacken-, sowie in der Lumbalgegend zahlreiche Roseolaflecke. Zwischen den Zehen flache, nässende, in Ueberhäutung begriffene, confluirende Papeln. Uvula und Gaumenbögen geröthet. Cubitaldrüsen nicht zu tasten. Calomeleinreibungen.

29. August. 8 Einreibungen. Papeln am Genitale resorbirt, an Stelle einzelner noch blassgeröthete Flecke, Roseolaflecke am Stamme unverändert, hellroth. Cubitaldrüsen erbsengross.

10. September. Nach 20 Calomeleinreibungen die Inguinaldrüsen gegen wallnussgross, die Papeln fast vollständig resorbirt, da und dort noch blassbraune oder livide im Hautniveau liegende Verfärbungen. An der inneren Schenkelfläche noch rostfarbene Flecke, Reste der Roseola. Cubitaldrüsen halbhaselnussgross. Am Stamme die Roseola etwas blässer, die Efflorescenzen noch sehr deutlich vortretend, dichtgedrängt. Halsdrüsen nicht tastbar. Zahnfleisch intact, die tieferen Rachengebilde lebhaft geröthet.

14. September. 24 Einreibungen. Inguinaldrüsen wallnussgross. Papeln am Genitale resorbirt, Roseola an der inneren Schenkelfläche stark abgeblasst, auch an der Vorderfläche des Stammes beträchtlich abgeblasst, am Rücken noch deutlich vortretend.

17. September. 27 Calomeleinreibungen. Von heute ab Einreibungen mit Ungut. hydrargyri.

19. September. 27 Calomeleinreibungen, 2 graue Einreibungen.

3. October. Nach 27 Calomeleinreibungen und 18 grauen Einreibungen sämmtliche Erscheinungen der Syphilis geschwunden. Entlassung.

F a l l XII. A. Z., 19 J., Magd. Aufgenommen am 25. August 1895.

Papulae ad genitale, Leucoderma. Krankheitsdauer 1 Jahr.

Das linke grosse Labium vergrössert, braun geröthet, an seiner unteren Insertionsstelle confluirende, bis halbkreuzergrosse, blassrothbraune, erodirte, mit dünnem diphtheroiden Belag versehene, leicht derb anzufühlende, nässende Efflorescenzen, eine einzeln stehende fleischrothe am Innenrande des linken kleinen Labium. Inguinaldrüsen beiderseits taubeneigross. Portio wallnussgross, Orificium querspaltig, seitlich eingekerbt, Cervicallippen etwas evertirt, aus dem Cervicalcanal entleert sich schlei-

miges Secret. Cubital- und Halsdrüsen nicht zu tasten. Wenig deutlich vortretende Leucodermaflecke am Halse. Seitlich am Thorax kleine Gruppen von Zosternarben. Gaumenbögen geröthet, leicht infiltrirt, am freien Rande eingekerbt (Residuen streifenförmiger Papeln).

27. August. 1. Calomeleinreibung.

29. August. 3 Einreibungen. Die Papel am kleinen Labium vollständig, die am grossen Labium theilweise überhäutet.

2. September. Nach 18 Einreibungen die Papeln an den grossen Labien überhäutet, die Ueberhäutungsstellen blassgrau, leicht derb. Entlassung.

XIII. F. M., 28 J., Erzieherin. Aufgenommen am 6. August 1895. Papulae ad genitale, Roseola annulata, Psoriasis plant., Lichen syph. Krankheitsdauer 6 bis 8 Monate.

An den grossen Labien einzeln stehende linsen- bis halbkreuzergrosse, elevirte, fleischrothe, mit diphtheroiden Punkten versehene und nässende Efflorescenzen. Drüsen in inguine multipel vergrössert, wallnussgross, verschieblich, teigig, indolent. Afterfalten verlängert, geröthet, an denselben flache, nässende Efflorescenzen. An der inneren Schenkelfläche halbkreuzergrosse Gruppen von blassbraunen, hirsekorngrossen, den Follikeln entsprechenden Knötchen, ganz vereinzelte solche an der Brust, an den Vorderarmen untermischt mit im Hautniveau liegenden linsengrossen abgeblassten Roseolaflecken. Cubitaldrüsen erbsengross, eine Cervicaldrüse links wallnussgross. Rechts am Unterkieferwinkel eine fast nussgrosse Lymphdrüse. In der Lumbalgegend gruppirte braunrothe Knötchen. An den Fusssohlen linsengrosse, mattrothbraune, mit dicker Epidermislage versehene Efflorescenzen.

7. August. Calomeleinreibungen.

12. August. Bisher 3 Calomeleinreibungen. Die Papeln fast sämmtlich überhäutet, flacher. Inguinaldrüsen bohnen- bis über wallnussgross. Die Lichenefflorescenzen an der inneren Schenkelfläche unverändert. Die Roseola an der Bauchwand abgeblasst. Auch die lenticulären Efflorescenzen am Halse flacher und blässer. In der linken Tonsille lacunäre Pfröpfe. Zahnfleisch blass, intact.

14. August. 7 Einreibungen. Die Papeln am Genitale ganz überhäutet, noch elevirt.

16. August. 9 Einreibungen. Inguinaldrüsen beiderseits wallnussgross. Lichen am Oberschenkel unverändert, Roseola zum grössten Theil geschwunden. Cubitaldrüsen unverändert.

19. August. 12 Einreibungen. Papeln am Genitale überhäutet, flacher, blassroth. Inguinaldrüsen wallnussgross. Lichen abgeflacht, blassgelbbraun, überall abschilfernd. Cubitaldrüsen links bohnengross, rechts haselnussgross. Auch an den Vorderarmen die Lichenefflorescenzen abgeflacht, in der Lumbalgegend solche mit Pustelbildung.

23. August. Nach 14 Einreibungen die Lichenefflorescenzen an der inneren Schenkelfläche vielfach ganz abgeflacht, blassgelbbraun, lebhaft abschuppend, nur noch wenige elevirt und geröthet. Die überhäuteten

Papeln am Genitale noch hell geröthet. Auch am Rücken die Licheneffloreseenzen blässer und flacher.

26. August. 19 Einreibungen. Papeln am Genitale resorbirt, Lichen nicht weiter verändert.

9. September. Nach 34 Einreibungen die Efflorescenzen des Lichen. syph. an der inneren Schenkelfläche mit Hinterlassung blassbrauner stippchenartiger Stellen geschwunden. Cervical- und Cubitaldrüsen über bohnengross. Am Halse Leukoderma. Entlassung.

Fall XIV. M. G., 20 J., Magd. Aufgenommen am 10. August 1895.

Papulae ad genitale, Roseola annulata. Krankheitsdauer 6 bis 8 Monate.

Das linke grosse Labium etwas vergrössert, an der Aussenfläche desselben confluirende, hanfkorngrosse, nicht erodirte, leicht über das Hautniveau vorragende Efflorescenzen, an der Innenfläche des Labium etwas grössere, confluirte, diphtheroid belegte, nässende Papeln; an der Fossa navicularis zu einem fast guldenstückgrossen, nach vorne orbiculär begrenzten Plaque confluirte Efflorescenzen.

Das linke kleine Labium gering entwickelt, das rechte stark vergrössert, verlängert, ödematös geschwellt; an seiner Innenfläche confluirte, diphtheroid belegte und nässende Papeln. Inguinaldrüsen links multipel taubeneigross, rechts eine einzige taubeneigrosse.

Vulva geröthet. Auch in der Circumanalgegend sowie an der inneren Schenkelfläche links vereinzelte, erodirte, lenticuläre Efflorescenzen. Portio wallnussgross, Orif. rund. Aus demselben kommt blutig tingirter Schleim. An Stamm und Extremitäten gruppirt stehende, bereits abgeblasste, rostfarbene, meist im Hautniveau liegende bis linsengrosse Efflorescenzen; Cubitaldrüse links taubeneigross.

Am Rücken das Exanthem reichlich entwickelt. Links am inneren Fussrand linsengrosse, rothbraune Efflorescenzen. Kein Leukoderma.

17. August. 4 Calomeleinreibungen. Belag der nässenden Papeln zum grossen Theil abgestreift, dieselben flacher. Exanthem an der inneren Schenkelfläche unverändert, an der Brust blässer.

20. August. 7 Calomeleinreibungen. Papeln fast sämmtlich überhäutet, dunkel livid. Roseola an der inneren Schenkelfläche abgeblasst, am Stamme noch deutlich.

29. August. 16 Calomeleinreibungen. Exanthem am Stamme stärker abgeblasst, noch deutlich vortretend. Cubitaldrüsen haselnussgross. Zahnfleisch blass, intakt.

10. September. Nach 22 Calomeleinreibungen die Papeln am Genitale mit Hinterlassung dunkel livider Stellen geschwunden. Drüsen in inguine über wallnussgross. Roseola an der inneren Schenkelfläche blasslivid. Auch an der Brust und Bauchwand die Efflorescenzen noch sichtbar.

14. September. 33 Calomeleinreibungen. Das Exanthem da und dort noch undeutlich sichtbar. Graues Pflaster ad genitale.

17. September. 36 Calomeleinreibungen. An Stelle der Efflorescenzen an den Extremitäten und Stamme blassbraune Pigmentflecke. Entlassung.

Fall XV. A. D., 16 J., Taglöhnerin. Aufgenommen am 4 September 1895.

Papulae ad genitale, Psoriasis plantaris, Leucoderma universale. Krankheitsdauer 8 Monate.

Die grossen und kleinen Labien und das Präputium clitoridis oberflächlich braun verfärbt, vergrössert und geschwellt, von kautschukartiger Consistenz.

An der Aussenfläche der grossen Labien elevirte, breit aufsitzende, einzeln stehende und confluirende, bis über kreuzergrosse, überhäutete, fleischroth bis schiefergrau verfärbte Efflorescenzen. An der Innenfläche des rechten, an der Aussenfläche des linken kleinen Labium, ferner an der Innenfläche des linken grossen Labium erodirte, linsengrosse, scharf umschriebene, zum Theile bereits überhäutete Efflorescenzen ohne Belag.

Inguinaldrüsen multipel geschwellt, wallnuss- bis taubeneigross, indolent.

Eine Cubitaldrüse rechts erbsengross. An der Bauchwand, der vorderen Achselfalte, in den Ellbogenbeugen dichtgedrängte Leucodermaflecke, noch zahlreicher in der Lumbalgegend, überhalb der Schulterblätter. gleichwie am Nacken. Cervicaldrüsen nicht tastbar. Die tieferen Rachengebilde diffus geröthet. Links am inneren Fussrande halbkreuzergrosse. umschriebene, rothbraune Efflorescenzen. Calomeleinreibungen, Carbolverband.

14. September. 8 Calomeleinreibungen, die Papeln überhäutet, von schwieliger Derbheit, Oedem der Labien geringer, Inguinaldrüsen multipel über wallnussgross.

10. September. In der 24stündigen Harnmenge (2450 Cm³) nach 5 Calomeleinreibungen à 1 Gr. 0·0023 Gr. Hg.

21. September. 14 Calomeleinreibungen. Am linken Labium haben sich auf der Basis eines breiten Condylomes papilläre Wucherungen gebildet.

28. September. 21 Calomeleinreibungen, local graues Pflaster.

28. October. 51 Calomeleinreibungen. Papeln übernarbt, abgeflacht, blasslivid, Schwellung der Labien auf ein Drittel reducirt.

30. October. 52 Calomeleinreibungen. Entlassung.

Fall XVI. K. V., 20 J., ohne Beschäftigung. Aufgenommen am 1. September 1895.

Papulae ad genit., Psoriasis palm. et plant., Exanth. papulos. Krankheitsdauer 5 bis 6 Monate.

Die kleinen Labien geschwellt, an ihrer Innen- und Aussenfläche scharf umschriebene, flache, leicht pergamentig derbe Efflorescenzen, erodirt und nässend, an den grossen Labien mehr elevirte, fleischrothe, in der Afterkerbe dichtgedrängte, linsen- bis kreuzergrosse, zum Theil diphtheroid belegte

Efflorescenzen. Inguinaldrüsen multipel wallnussgross, teigig, indolent. Portio über wallnussgross, Muttermund querspaltig, aus demselben kommt graugelber Schleim. An Stamm und Extremitäten über das Hautniveau vorragende, linsengrosse mattrothbraune Efflorescenzen, namentlich an der inneren Schenkelfläche, der Brust und Lumbalgegend, um's Handgelenk und an den Handtellern, hierselbst stärker elevirt und abschuppend. An der Haut des Stammes auch vereinzelte Roseolaflecke. Auch an den Fussrücken halblinsengrosse Efflorescenzen, an den Fussohlen zumal links Efflorescenzen von bis Kreuzergrösse, rothbraun, mit schwieliger Epidermis bedeckt. Kopfhaar schütter, leicht ausziehbar. Am Capillitium da und dort linsengrosse, blassbraune Flecke, kein Leucoderma.

3. September. 1. Calomeleinreibung, local Carbolverband.

14. September. Nach 13 Einreibungen die Papeln am Genitale überhäutet, noch elevirt, livide verfärbt. Inguinaldrüsen über wallnussgross. Die lenticulären Efflorescenzen an den unteren Extremitäten flacher, blässer, abschuppend, die an den Handtellern und Fusssohlen unverändert.

17. September. Von jetzt ab ad genitale graues Pflaster.

19. September. 17 Calomeleinreibungen. Inguinaldrüsen haselnussgross. Die Psoriasisefflorescenzen an den Handtellern weniger infiltrirt, die an den Fusssohlen etwas blässer, am Stamme noch die nur noch wenig abgeblasste Roseola sichtbar, dazwischen abgeflachte schuppende lenticuläre Papeln.

19. September. Die haselnussgrosse Cubitaldrüse links noch tastbar. Die vorderen Gaumenbögen weniger infiltrirt, noch beträchtlich geröthet.

21. September. 19 Calomeleinreibungen. Die lenticulär-papulösen Efflorescenzen an der inneren Schenkelfläche im Hautniveau, blassrothbraun. Papeln in der Genitocruralfurche noch etwas elevirt, an den Labien resorbirt. Inguinaldrüsen unverändert. Exanthem am Stamme geschwunden. An der Kopfhaut einige linsengrosse Efflorescenzen von rothbrauner Farbe.

28. September. Die Papeln am Genitale fast im Hautniveau, durchwegs überhäutet. Inguinaldrüsen fast wallnussgross. 26 Einreibungen.

14. October. 42 Calomeleinreibungen. Papeln ad genitale durchwegs überhäutet, flach, Efflorescenzen geschwunden. Entlassung.

II. Spitalsaufenthalt vom 5. November bis 29. November 1895: Psoriasis palmaris, Papulae mucosae oris. Nach 22 Einreibungen mit Ungut. hydrarg. à 3 Gr. entlassen.

Unseren Erfahrungen zu Folge ist die Syphilisbehandlung mit Calomeleinreibungen durchaus unwirksam und demnach wieder zu verlassen. Wenn einzelne Beobachter Erfolge aufzuweisen haben, können diese höchstens zufälligen Momenten zugeschrieben werden. Die italienischen Autoren gebrauchen zu ihrer Cur 27 bis 56 Tage, ein Zeitraum,

innerhalb welches leichte oder mittelschwere Syphilisformen auch spontan abzulaufen pflegen. Von der Heilung schwerer Fälle (Syphilis ulcerosa, Lichen syphiliticus, hartnäckiger Roseolaexantheme) wird keine Erwähnung gethan. Es ist auch wenig glaublich, dass 5 bis 7 gr. Calomel während eben so vieler Wochen verrieben nennenswerthe specifische Heilerfolge entfalten werden. Ebenso können die Ergebnisse v. Watraszewski's nur auf leichte Fälle bezogen werden, zumal er nicht selten Sublimatinjectionen einschalten musste und sich für schwere Formen überhaupt keine Wirkung verspricht. Ueberdies sind die auf alle Fälle nöthigen 30 bis 40 Inunctionen eine beträchtliche Ziffer, welcher gegenüber die alte Einreibungscur bereits nach eineinhalb bis zwei Wochen eclatante Heilwirkungen entfaltet. Wir selbst waren nur in einer geringen Zahl von Fällen (VI, X, XII, XV, XVI) im Stande die Behandlung mit Calomeleinreibungen zu Ende zu führen; davon boten drei ganz leichte Erscheinungen, während die beiden anderen einer unverhältnissmässig grossen Zahl von Inunctionen bedurften, so dass wir eher spontane Involution als specifische Heilwirkung anzunehmen haben. Ferner zeigten gewisse Exanthemformen, welche übrigens auch den bewährten mercuriellen Behandlungsmethoden gegenüber sich recht widerstandsfähig erweisen, nicht die mindeste Beeinflussung durch die Cur, sondern vollständiges Stationärbleiben; so war in einem Falle von miliär-papulösem Syphilid selbst nach 52 Einreibungen kaum eine Veränderung aufgetreten, in gleicher Weise bei einem pustulösen Syphilide, das nach einmonatlicher Behandlung noch intacte Pusteln nachweisen liess und bei welchem überdies die Farbe und Infiltration der jenen entsprechenden basalen Papeln sich gänzlich unverändert zeigte.

Ein weiteres Criterium für die Nutzlosigkeit der Calomeleinreibungen ist ferner noch die bei einzelnen Fällen erfolgte Neueruption specifischer Krankheitserscheinungen, welche bei einer lege artis im Krankenhause durchgeführten Einreibungscur mit grauer Salbe nicht vorzukommen pflegt. So traten in Fall V nach Gebrauch von 28 Calomeleinreibungen Papeln an den Tonsillen auf; in Fall VIII sind dieselben statt sich zu involviren, noch stärker hervorgetreten, in Fall IV trat nach 13 Einreibungen am 86. Krankheitstage zu einem bis dahin kei-

nerlei Rückbildungserscheinungen zeigenden lenticulär — papulösen Syphilide noch eine ausgebreitete Roseola hinzu.

Ein anderes Mal (Fall VII) kamen nach 23 Einreibungen (überdies à 3 gr.) Papeln an der Glans und am Praeputium, die sich auf dem Boden von balanitischen Erosionen entwickelt hatten, zur Beobachtung, während in Fall XV papilläre Wucherungen auf einem breiten Condylome sich entwickelten, nachdem bereits 14 Einreibungen gemacht worden waren.

Dem Fehlen der therapeutischen Beeinflussung entspricht endlich noch das Ausbleiben mercurieller Erscheinungen, die niemals auch nur andeutungsweise zu constatiren waren.

Wie ist nun die Unwirksamkeit der Calomeleinreibungen zu erklären? Von vornherein würde man gewiss specifische Heilwirkungen erwarten, weil die Calomelsalbe leichter und schneller in die Haut eindringt als Unguentum cinereum und wahrscheinlich auch, nachdem das Calomel durch den Kochsalzgehalt der Gewebe in Sublimat verwandelt worden, als letzteres zur Resorption gelangen dürfte. Eine neuere Anschauung über die Wirkungsweise der Einreibungscur[1]) geht aber dahin, dass das Quecksilber nicht vom Unterhautzellgewebe, sondern (vorwiegend bei der Lungenathmung) in Dampfform resorbirt werde. Während also das metallische Quecksilber schon bei gewöhnlicher Temperatur verdunstet, ist das beim Calomel natürlich nicht der Fall und demnach eine Absorption weder von Seiten der Haut- noch der Lungenathmung möglich. So bliebe nur noch die Resorption durch einfaches Hineinpressen in den Follikelapparat übrig, wie man bisher bezüglich der grauen Salbe angenommen hat. Gegen diese Möglichkeit spricht aber wieder das Ausbleiben thera-

[1]) Merget, Mercure. Action physiologique, toxique et thérapeutique. Bordeaux, Feret 1894. — Welander, Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Quecksilbers bei der unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführten Einreibungscur. Arch. f. Derm. und Syph., XXV (1893), p. 39—62. — Derselbe, Hat die Behandlung von Syphilis mittelst Ueberstreichens — nicht Einreibens — mit Mercurialsalbe einigen Werth? Dermatolog. Zeitschr.. herausg. v. O. Lassar, II (1895), p. 223—234. — Derselbe, Ueber eine einfache therapeutisch kräftige Methode der Anwendung von Unguentum Hydrargyri. Arch. f. Derm. u. Syph., XL (1897), p. 257—261.

peutischer Einwirkungen. Unsere Versuche scheinen demnach weiteres Beweismaterial zu liefern gegen die Anschauung von der Permeabilität der intakten Haut und für die Richtigkeit der Theorien von Welander und Merget, welch' letzterem wir uns damit natürlich noch keineswegs vollinhaltlich anschliessen wollen.

Meinem hochgeehrten Lehrer Herrn Hofrath Prof. J. Neumann, an dessen Klinik die hier mitgetheilten Versuche angestellt worden, erlaube ich mir für die Ueberlassung des Krankenmateriales den besten Dank zu sagen.

Uebersicht der mit Calomeleinreibungen behandelten Krankheitsfälle.

Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Behandlungsdauer	Krankheits-erscheinungen	Krankheitsdauer seit d. Infection	Decursus morbi	Zahl der Einreibungen	Besondere Bemerkungen
I.	M. R., 29 J., Tischler; 4./VIII.—20./X. 1895	Sclerosis	6 Wochen	Am 49. Krankheitstage nach 10 Calomeleinreibungen Kopfschmerz und eine tastbare Cubitaldrüse. Am 56. Tage ohne Exanthem entlassen.	19 Calomeleinreibungen	
II.	K. B., 26 J., Bäcker; 28./VIII.—5./X. 1895	Sclerosis ad umbilic., Exanth. mac. pap., Psoriasis palm. et plant.	12 Wochen	Nach 16 dreifachen Calomeleinreibungen das Exanthem im Hautniveau, die Farbe der Efflorescenzen unverändert.	16 Calomeleinreibungen à 3 Gr. 21 mit Ungut. cin.	Recidiv im Nov. 1895, Roseola anulata, Papulae muc. oris.
III.	J. K., 33 J., Rothgerber; 19./VIII.—27./IX. 1895	Sclerosis, Exanth. pap. pust.	13 Wochen	Nach 22 Calomeleinreibungen das Exanthem fast unverändert, bloss die Pusteln vertrocknet.	22 Calomeleinreibungen, 7 Sublimatbäder, 9 Einreibungen mit Ungut. cin.	
IV.	F. K., 42 J., Schuhmacher; 3./VIII.—25./IX. 1895	Sclerosis, Exanth. pap.	10 Wochen	Nach 6 Calomeleinreibungen Ekzem und Erythem an der Seitenfläche des Thorax, Cubitalbeuge und inneren Schenkelfläche. Nach 39 Einreibungen die Efflorescenzen des papulösen Syphilides flacher und blässer, schuppend.	39 Calomeleinreibungen 9 Einreibungen mit Ungut. cin.	Während der Behandlung (nach 13 Einreibungen am 86. Krankheitstage) trat zu dem noch kaum veränderten papulösen Syphilid noch eine Roseola hinzu.

Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Behandlungsdauer	Krankheitserscheinungen	Krankheitsdauer seit d. Infection	Decursus morbi	Zahl der Einreibungen	Besondere Bemerkungen
V.	A. R., 20 J., Prostituirte; 18./VIII.—5./X. 1895	Sclerosis ad port., Papulae ad genitale, Exanth. pap.	14 Wochen	Nach 29 Calomeleinreibungen das Exanthem nur wenig blässer und wenig flacher. An den Tonsillen speckig glänzende Papeln aufgetreten.	29 Calomeleinreibungen 18 Einreibungen mit Ungut. hydr.	Localbehandlung: Labarracque'scher Verband.
VI.	M. K., 22 J., Prostituirte; 10./VIII.—31./VIII.1895	Sclerosis ad vaginam, Exanth. mac. pap.	11 Wochen	Nach 22 Einreibungen das Exanthem geschwunden.	22 Calomeleinreibungen	
VII.	J. T., 31 J., Reitknecht; 20./VIII.—31./X. 1895	Exanth. mac. pap., Psoriasis palm. et plant.	4 Monate	Nach 23 doppelten Calomeleinreibungen Auftreten von Papeln auf dem Boden balanitischer Erosionen.	23 Calomeleinreibungen à 3 Gr., 47 Einreibungen mit Ungut. hydrargyr.	Sehr reich entwickeltes, in der Folge papulosquamöses Exanthem, wo die einzelnen Efflorescenzen am Ellbogen dann ganz confluirten. Die Cur wurde trotz anfänglicher Gingivitis begonnen, letztere schwindet in wenigen Tagen. Täglich 2 bis 3 Stühle (doch bestand bereits vorher Darmcatarrh); Harnmenge vermehrt.

Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Behandlungsdauer	Krankheitserscheinungen	Krankheitsdauer seit d. Infection	Decursus morbi	Zahl der Einreibungen	Besondere Bemerkungen
VIII.	A. M., 29 J., Hilfsarbeiterin; 15./VIII.—6./X. 1895	Exanth. pap. pust.	4 Monate	Nach 30 Calomeleinreibungen noch intacte Pustelefflorescenzen an einzelnen Körperstellen die meisten Pusteln vertrocknet, Farbe und Infiltration der basalen Papeln unverändert. Während der Behandlung sind die Papeln an den Tonsillen deutlicher geworden.	30 Calomeleinreibungen 13 mit Ung. hydrargyri, 2 Sublimatbäder	
IX.	L. M., 20 J., Prostituirte; 6./VIII.—25./X. 1895	Papulae ad genitale, Exanth. pap. pust., Lichen syph.	4 Monate	Nach 52 Calomeleinreibungen die Pustelefflorescenzen blässer, noch durchwegs elevirt.	52 Calomeleinreibungen, 1 Sublimatbad, 35 Einreibungen mit Ungut. cin.	
X.	F. N., 19 J., Prostituirte; 18./VIII. - 10./IX. 1895	Papulae ad genitale, Roseola annulata, Psoriasis palm., Papulae muc. oris.	6 Monate	Nach 8 Einreibungen die Roseola am Stamme geschwunden, die miliären Papeln nach 10 Einreibungen. Bei Entlassung noch blassbraune Pigmentirungen an der inneren Schenkelfläche.	22 Calomeleinreibungen	Recidiv: 19./IX. 1895, Psoriasis palm. et plant., Papulae muc. oris
XI.	R. H., 22 J., Magd; 20./VIII.—3./IX. 1895	Roseola annulata, Papulae ad genitale et inter digitos pedum	6—8 Monate	Nach 27 Calomeleinreibungen die Papeln resorbirt, die Roseola wenig blässer.	27 Calomeleinreibungen, 18 Einreibungen mit Ungut cin.	

Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Behandlungsdauer	Krankheitserscheinungen	Krankheitsdauer seit d. Infection	Decursus morbi	Zahl der Einreibungen	Besondere Bemerkungen
XII.	A. Z., 19 J., Magd; 25./VIII.—10./IX. 1895	Papulae ad genitale, Leucoderma	1 Jahr		18 Calomeleinreibungen	
XIII.	F. M., 28 J., Erzieherin; 6./VIII.—9./IX. 1895	Papulae ad genitale, Roseola annulata, Lichen syph., Psoriasis plant.	6—8 Monate	Die Papeln nach 5 Einreibungen überhäutet, nach 19 E. resorbirt, die Roseola nach 10 Einreibungen geschwunden, der Lichen nach 34 E.	34 Calomeleinreibungen	
XIV.	M. G., 20 J., Magd; 10./VIII.—17./IX. 1895	Papulae ad genitale, Roseola annulata	6—8 Monate	Bei Entlassung noch blassbraune Pigmentirungen an Stelle der Efflorescenzen.	36 Calomeleinreibungen	Localbehandlung anfangs indifferent, zum Schlusse graues Pflaster
XV.	A. D., 16 J., Taglöhnerin; 4./IX.—13./X. 1895	Papulae ad genitale, Oedema indurat., Psoriasis plant., Leucoderma universale	8 Monate	Nach 8 Einreibungen die Papeln überhäutet, das indurative Oedem geringer; nach 14 Einreibungen bilden sich papilläre Wucherungen auf einem breiten Condylom.	52 Calomeleinreibungen	idem
XVI.	C. V., 20 J., ohne Beschäftigung; 1./IX.—14./X. 1895	Papulae ad genitale, Exanth. pap., Psoriasis palm. et plant.	5—6 Monate	Nach 13 Einreibungen die Papeln überhäutet, das Exanthem flacher und blässer.	42 Calomeleinreibungen	idem Recidiv: 5./XI. 1895 Psoriasis palm., Papulae muc. oris

Ueber Symptome der Urethritis totalis.

Von

Dr. S. Róna,

Universitätsdocent und Primarius des St. Rochusspitals in Budapest.

In der Symptomatologie der Urethritis totalis gibt es noch so manche offene Frage: So zum Beispiel ist für Viele und heute auch für mich in der Symptomatologie der Urethritis totalis eine offene Frage der von fast allen Lehrbüchern und auch von mir früher ausgesprochene Lehrsatz, dass einer gewissen Anzahl von Fällen der Urethritis posterior bestimmte Symptome eigen sind, wie: unbezwingbarer Harndrang, Schmerzen in der hinteren Harnröhre und in der Dammgegend, häufige Pollutionen, zweiter trüber Harn, bei sehr heftigen Fällen selbst Blutung nach der Urinentleerung, (von welchen Symptomen man die Stunde bestimmen kann, in welcher die Entzündung auf die Pars posterior übergeht). Ob denn einzelne dieser Symptome, wie: heftiger Harndrang, zweiter trüber Harn, terminale Blutung nicht für Urethrocystitis sprechen? Eine zweite offene Frage bildet die M. von Zeissl's urethritis prostatica mit Harndrang, terminalen Haematurie und zweiten klaren Harn. Die dritte Frage ist die Hypothese einer Regurgitation. Die vierte noch zu beleuchtende Frage ist der Sitz der terminalen Blutung.

Zur Klärung dieser Fragen habe ich eine Reihe von Untersuchungen unternommen. Ich kann nicht behaupten, dass diese mühsamen und langwierigen Untersuchungen von entsprechendem Erfolge gekrönt sind. Trotzdem halte ich die Resultate dieser meiner Untersuchungen für die Veröffentlichung werth.

Ich habe im Jahre 1895—96 160 Männer mit erster acuter Urethritis untersucht. Ihr Leiden war überwiegend weniger als vier Wochen alt.

Die Untersuchungen geschahen in der Weise, dass die Patienten bei ihrer ersten Erscheinung auf die bisherigen Symptome ihrer Krankheit ausgefragt wurden und nach Notirung dieser anamnestischen Daten theils mit der Goldenberg-

Jadassohn'schen, theils mit der Thompson'schen Urinprobe, verbunden mit chemischen Eiterproben untersucht wurden. Ausser diesen Untersuchungen wurden 8 Kranke cystoskopisirt, von denen waren 4, die an terminalen Blutungen litten.

Von den 160 Urethritiskranken litten 26 an Urethritis anterior, nämlich in dem Sinne, dass sie nach der Ausspülung der P. anterior (Goldenberg-Jadassohn'sche Probe) krystallreinen Harn entleerten. Bis zum Tage der Diagnose waren 20 gar nicht, 2 mit internen Mitteln, 4 mit Injectionen behandelt. Die meisten von ihnen gaben Schmerzen im Eicheltheile der Harnröhre an, einzelne in der Mitte während des Harnlassens, und einzelne klagten auch über spontanen Schmerz. Der Harndrang war bei 13 Patienten nicht häufiger, als vor der Erkrankung, bei 13 war er vermehrt, bei 7 aber nur etwas gesteigert (statt 3mal 4—6mal im Tage). Unter den letzteren waren auch solche, bei denen sich das häufigere Uriniren nur bei Nacht einstellte. Auffallend häufigen Urindrang (8mal im Tage, oder $1/4$—2stündlich) gaben nur 6 an. Zu bemerken ist, dass eben diese 6 Patienten gar nicht behandelt worden sind, und dass einer, auch vor der Erkrankung an häufigen Harndrang litt. Erectionen traten häufiger, als vor der Krankheit, bei 14 auf. Ueber schmerzhafte Erectionen klagten 5. Pollutionen (nicht häufiger als vor der Krankheit) gaben 2 Patienten an. Aus tuberculöser Familie stammten 2. Fieber verspürte keiner. Objective Symptome: In allen 26 Fällen war eitriger Ausfluss vorhanden, und, wie schon oben erwähnt, war nach der Ausspülung der vorderen Harnröhre der Urin krystallrein.

Aus diesen zwar wenigen Fällen scheint ersichtlich zu sein, dass selbst bei Urethritis anterior sich häufiger Harndrang einstellen kann. (Unter 26 sechsmal.) Bemerken muss ich noch, dass der grössere Theil dieser Kranken nur einmal, und zwar bei halb gefüllter Blase untersucht worden ist.

Reine Urethritis totalis (Zeissl's ur. prostatica) fanden wir in 22 Fällen; nämlich nach Ausspülung der vorderen Harnröhre war die erste Portion des Urins fast durchwegs fein getrübt, die zweite krystallrein; 13 von diesen Kranken waren bis zur Untersuchung gar nicht, 2 nur intern, 4 mit Injectionen.

3 mit Injectionen und internen Mitteln behandelt. Schmerz während des Harnlassens wurde angegeben im Eicheltheile der Harnröhre in 10 Fällen, in der Harnröhre ohne Angabe der Stelle in 7 Fällen, Schmerz in der ganzen Harnröhre in 2 Fällen, in der hinteren Harnröhre in 1 Falle. Harndrang normal in 11 Fällen, etwas erhöht in 4 Fällen, auffallend häufig (8—10mal im Tage, oder $^1/_4$—$^1/_2$ stündlich) in 4 Fällen; am Tage der Untersuchung normal, später häufiger in 2 Fällen. Erectionen: schmerzlose in 5 Fällen, schmerzhafte in 5 Fällen, anfangs schmerzlos, später schmerzhaft in 1 Falle, in der Krankengeschichte keine Erwähnung in 11 Fällen. Pollutionen gar keine in 12 Fällen, schmerzlose in 3 Fällen, nicht erwähnt in 6 Fällen; im Anfange häufige schmerzlose, später schmerzhafte in 1 Falle. Mastdarmsymptome und terminale Blutungen waren in keinem Falle vorhanden. Fieber wurde in 1 Falle constatirt, verursacht durch complicirende Lymphadenitis inguinalis.

Von diesen 22 Fällen wurden 7 auch weiter verfolgt, und es ergab sich, dass in einem Falle nach 2 Monaten, in einem anderen nach 3 Tagen der Status derselbe blieb, und in einem Falle nach 3 Wochen auch die erste Portion nach der Ausspülung krystallrein war; in diesen Fällen war der Harndrang stets normal. In 3 Fällen wurde 7—10, in einem Falle 2 Tage später auch die zweite Portion trübe. In 2 von diesen 4 Fällen wurde der Harndrang später frequenter.

Von diesen Fällen ist ersichtlich, dass das Hinübergreifen der Entzündung auf die Pars posterior in $^3/_4$ der Fälle nicht von häufigen Harndrang und in wenigstens der Hälfte der Fälle nicht von häufigen Pollutionen begleitet wird.

Aus diesen Fällen ergibt sich auch, dass wir zwar relativ selten einer Urethritis prostatica M. v. Zeissl's begegnen, d. h. Urethritiden mit vermehrtem Harndrang und krystallreinem zweiten Harn. Terminale Blutung kommt aber in diesen Fällen nie vor.

Bei 112 Patienten wurde (theils mit der Goldenberg-Jadassohn'schen, theils mit der Thompson'schen Probe) auch die zweite Harnportion mehr weniger getrübt vorgefunden, und so können wir bei diesen nicht von reiner, sondern nach den heutigen wissenschaftlichen Velleitäten

von fraglicher Urethritis totalis sprechen, und zwar waren 61 Fälle uncomplicirt, 51 theils von Epididymitis, Vesiculitis, theils von Prostatitis begleitet.

Von den 61 nicht complicirten Fällen waren 31 gar nicht, mit Umschlägen 1, mit internen Mitteln 6, mit Injectionen 10, mit Injectionen und internen Mitteln 4 behandelt. In den übrigen Fällen keine Angabe. Schmerz beim Harnlassen im Eicheltheile war in 11 Fällen, nicht localisirt in 17 Fällen, in der ganzen Harnröhre in 1 Falle, in der Mitte der Harnröhre in 4 Fällen; nach dem Harnlassen im Eicheltheile in 6 Fällen, nicht localisirt in 3 Fällen, in der Mitte der Harnröhre in 2 Fällen, in der ganzen Harnröhre in 1 Falle, in der hinteren Partie in 2 Fällen, in den übrigen Fällen keine Angabe in der Krankengeschichte. Harndrang normal in 18 Fällen, normal bis zum Tage der Untersuchung, einige Tage später aber häufiger in 5 Fällen, normal am Tage der Untersuchung, aber vorher häufiger in 1 Falle. 5—8mal im Tage, 1—3mal in der Nacht in 20 Fällen, stündlich bei Tag in 6 Fällen, $^1/_4$—$^1/_2$stündlich in 8 Fällen, constanter Drang (Tenesmus) in 3 Fällen. Terminale Blutung in 8 Fällen. Erectionen nicht schmerzhaft in 3 Fällen, schmerzhaft in 21 Fällen, keine Erectionen in 3 Fällen, keine angegeben in der Krankengeschichte in 33 Fällen. Pollutionen nicht schmerzhaft und nicht häufiger als vor der Krankheit in 6 Fällen, schmerzhaft in 5 Fällen, schmerzhafte und blutige in 1 Falle, keine Pollutionen während der ganzen Krankheit in 31 Fällen, bei den übrigen Fällen keine Erwähnung in der Krankengeschichte. Manifeste Lungentuberculose wurde in 4 Fällen, hereditäre Belastung in 5 Fällen constatirt. Fieber war in 2 Fällen vorhanden, in 1 Falle war die Ursache Lymphangioitis und Lymphadenitis, im anderen Falle unbekannt.

Von den durch Prostatitis complicirten 30 Fällen wurden 11 gar nicht, intern 3, mit Injectionen 14 behandelt, in 2 Fällen ist keine Angabe in der Krankengeschichte. Schmerz während des Harnlassens im Eicheltheile in 15 Fällen, in der hinteren Partie in 1 Falle, in der ganzen Harnröhre in 3 Fällen, am Schluss des Harnens in der ganzen Harnröhre in

2 Fällen, in der hinteren Partie in 1 Falle, im Eicheltheile in 2 Fällen, Sitz und Zeit der Schmerzen nicht präcisirt in 2 Fällen, Schmerzen nicht erwähnt in der Krankengeschichte in 4 Fällen. Harndrang normal in 4 Fällen, normal bis zur Untersuchung, später häufiger in 2 Fällen, etwas häufiger (5—6mal bei Tag, 1—2mal bei Nacht) in 9 Fällen, 7—8mal bei Tag, 2—3mal bei Nacht in 5 Fällen, stündlich in 4 Fällen, $^1/_4$—$^1/_2$stündlich in 4 Fällen, Tenesmus in 2 Fällen. Terminale Blutung in 3 Fällen. Je ausgesprochener die Prostataerkrankung war, desto häufiger war der Harndrang; aber wir haben auch neben ausgesprochenen Prostatitis normalen Harndrang beobachtet.

Mastdarmsymptome fehlten in 12 Fällen. Fremdkörpergefühl in 4 Fällen, Tenesmus in 3 Fällen, erhöhter Stuhldrang und Jucken in 6 Fällen, Schmerzen beim Stuhlentleeren in 3 Fällen. Stuhlverstopfung in 2 Fällen. Erectionen traten nicht auf in 12 Fällen, schmerzhafte Erectionen in 5 Fällen, keine Angabe in 13 Fällen. Pollutionen wurden nicht bemerkt in 13 Fällen, schmerzhafte in 2 Fällen, schmerzlose in 4 Fällen, keine Angabe in 11 Fällen. Fieber wurde in 11 Fällen, hereditäre Belastung mit Tuberculose in 2 Fällen constatirt.

Von den mit Epididymitis complicirten 21 Fällen wurden 11 gar nicht, mit internen Mitteln 2, mit Injectionen 5, mit Injectionen und internen Mitteln 1 Fall, mit Umschlägen 1 Fall behandelt; keine Angabe in der Krankengeschichte in 1 Falle. Schmerzen nach dem Harnlassen in 7 Fällen, keine Angabe in der Krankengeschichte in 12 Fällen, keine Schmerzen in 2 Fällen. Harndrang normal in 12 Fällen, etwas häufiger in 3 Fällen, 2—1 stündlich in 3 Fällen; vor der Untersuchung häufiger, bei der Untersuchung normal in 2 Fällen; keine Angabe in 1 Falle. Terminale Blutung in 2 Fällen. Erectionen schmerzlos in 2 Fällen, schmerzhaft in 1 Falle, keine Angaben in 18 Fällen. Pollutionen keine in 10 Fällen, schmerzlose und nicht häufigere in 5 Fällen, schmerzhafte in 2 Fällen, keine Angabe in 4 Fällen. Fieber war in 13 Fällen vorhanden, kein Fieber in 1 Falle, keine Angaben in 7 Fällen. Manifeste Lungentuberculose in 5 Fällen, hereditäre Belastung in 2 Fällen.

Die bisherigen Daten zusammenfassend sehen wir, dass selbst die fraglichen totalen Urethritiden, ja selbst

die durch Prostatitis, Vesiculitis und Epididymitis complicirten in der grossen Mehrzahl der Fälle auch nicht zeitweilig durch vermehrten Harndrang, häufigere Pollutionen und Schmerz in der hinteren Harnröhre begleitet werden und nur in verschwindend kleiner Zahl durch terminale Blutung complicirt sind.

Bei solchen Untersuchungen können Fehler unterlaufen; die Untersuchungen wurden auch in den meisten Fällen nicht wiederholt, weshalb auch diese Daten noch keinen apodictischen Werth besitzen können und Nachuntersuchungen nothwendig sind. Diese Zeilen sollen nur als Ausgangspunkt neuerer Untersuchungen dienen.

In die Frage der Regurgitation konnte ich durch diese Untersuchungen ebensowenig Klarheit bringen, als andere, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Keinesfalls können wir uns vor jenen Einwendungen verschliessen, welche gegen die zur Deutung der zweiten trüben Harnportion aufgestellten Regurgitationstheorie durch Fürbringer und Anderen, und neuerdings von M. v. Zeissl gemacht wurden und welche den zweiten trüben Harn schon als Symptom der Urethrocystitis betrachten. Nach den neueren Erfahrungen, dass die Gonococcen auch die Blasenschleimhaut nicht respectiren, verliert diese stricte Zweitheilung an praktischer Dignität auch dann, wenn wir die Regurgitationstheorie aufrecht halten. Vom praktischen Gesichtspunkte wird diese stricte Classificirung auch dadurch eine untergeordnete, dass selbst die relativ seltene, reine Urethritis totalis (von den fraglichen gar nicht zu reden) nur mit solchen Methoden radical behandelt wird, mit denen die Medicamente durch die hintere Partie auch in die Blase gebracht werden. Also die strenge Differenzirung der Urethritis totalis und Urethrocystitis posterior hätte in solchen Fällen, wo auch die 2. Harnportion trüb ist (also in den fraglichen) nur mehr theoretisch-wissenschaftlichen Werth. Die Zweitheilung müsste aber mit zuverlässigen Methoden durchgeführt werden.

Die Suche nach dieser Methode führte mich zu folgendem Verfahren: Ich untersuchte 4 acute Fälle, in welchen die 2.

Harnportion beständig mehr weniger trübe war, mittels Cystoskop, und in zweien von diesen Fällen wandte ich (wie Horovitz [1885]) Verweilcatheter an. Es ist sehr leicht begreiflich, dass bei acuten Fällen diese Untersuchungen sehr schwierig sind, und warum ich nur über 4 Fälle verfüge.

I. Fall. Eiteriger Ausfluss aus der Harnröhre. Beide Harnportionen trübe, die zweite weniger; keine terminale Blutung. In die leere Blase wurde ein Nelaton-Catheter eingebunden und nach $1\frac{1}{2}$ Stunden der Harn abgelassen. Der abgelassene Harn 100 □Centiliter, war krystallrein. Die cystoskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die obere Hälfte der Falte des Orificium vesico-urethrale war halbmondförmig, glatt rothbraun, nirgends wulstig. Auch die übrigen Theile der Harnblase waren ganz normal.

II. Fall. Eiteriger Ausfluss. Beide Harnportionen waren trübe, die zweite weniger. Keine terminale Blutung. Verweil-Catheter. Nach 3 Stunden wurden 200 □Centiliter krystallreiner Urin entleert. Cystoskopischer Befund: Die obere Hälfte der Falte des Orificium vesicae zeigt hügelige Erhebungen und tiefeEinkerbungen, ist dunkelroth. Ebensolche Veränderungen an den seitlichen Theilen. Das ganze Ocificium blutet leicht und wir sehen aus einzelnen Stellen kleine Blutsäulen aufsteigen.

III. Fall. Beide Harnportionen sehr mässig getrübt. Keine terminale Blutung. Cystoskopischer Befund: Obere Hälfte der Falte des Orificium int. halbmondförmig, glatt, untere Hälfte etwas verschwommen, aber nicht wulstig. Das Trigonum Lieutodii normal hyperämisirt und vascularisirt. Die übrigen Theile der Blase ganz normal.

IV. Fall. Eitriger Ausfluss. Beide Harnportionen trübe, die zweite weniger. Keine terminale Blutung. Cystoskopischer Befund: Die obere Hälfte der Falte des Orificium mehr dunkelroth, als gewöhnlich, halbmondförmig, glatt. Die untere Hälfte verwischt, geschwollen; das Trigonum Lieutodii dunkelbraun-roth, mit diffusen Grenzen. Blasenwand normal.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass in den 2 Fällen, wo Verweilcatheter angewendet wurde, trotz der Trübung der 2. Portion der durch Catheter abgelassene Harn krystallrein war, und dass von 4 cystoskopisirten Fällen trotz des trüben 2. Harnes in 2 Fällen die Blase und Orificium vesico-urethrale normal war. Dies könnte also für die Regurgitationstheorie sprechen. Für ausschlaggebend können wir aber diese Befunde nicht halten, und so müssen noch anderweitige Untersuchungen angestellt werden.

Immerhin muss ich aber die Frage der Regurgitation bei Seite lassend bemerken, dass ich sowohl nach diesen, als auch nach anderweitigen cystoskopischen Untersuchungen (bei mehr chronischen Fällen) wie auch nach meinen Erfahrungen

durch die Harnproben mich der Annahme zuneige, dass in den meisten Fällen des 2. trüben Harnes die Falte des Orificium vesicae, welcher scharf abgegrenzt gegen die Blasenwände im nicht ganz in die Blase geschobenen Spiegel des Cystoskops genau zur Ansicht kommt, gleichzeitig mit der Pars prostatica mehr weniger miterkrankt ist. Ich betone dies deshalb, weil dieser trichterförmige Theil der Blase sehr saft- und blutreich, ebenso wie die Pars posterior der Urethra ist, und, wie gesagt, selbst bei normaler Blase makroskopisch stark oder scharf von der Blasenwand verschiedenartig befunden wird, dass also, je nachdem wir diesen Theil als zur Blase, oder noch zur Urethra gehörig auffassen, wir in den meisten Fällen von einer Urethrocystitis posterior geringeren oder höheren Grades, oder von einer Urethritis totalis reden können. Nur wenn wir diesen Theil der Blase noch zur Urethra rechnen, dann, aber nur dann, können wir diese Fälle auch noch als Urethritis totalis auffassen.

Die terminale Blutung müsste aber in diesen Fällen immer als ein Symptom der intensiven Erkrankung des Orificium vesico-urethrale aufgefasst werden.

Hierauf deuten meine folgenden Untersuchungen. Ich habe 4 Fälle von acuter Gonorrhoe mit terminaler Blutung mittels Cystoskopes untersucht.

I. Fall. Beide Harnportionen getrübt. Terminale Blutung. Cystoskopischer Befund: Die obere Hälfte der Falte des Orificium internum ist stark geschwollen, mit tiefen Einkerbungen. An verschiedenen Stellen der Blasenwand schiefergraue Flecke und mehrere linsengrosse Suffusionen.

II. Fall. Beide Harnportionen stark getrübt. Terminale Blutung. Cystoskopischer Befund: Die obere Hälfte der Falte des Orificium vesicae, stark hügelig mit tiefen Einkerbungen und stellenweise mit Schleimflocken bedeckt. An der oberen Blasenwand einzelne schiefergraue Flecken, an den Seitenwänden je eine Suffusion. Keine Blutung während der Untersuchung.

III. Fall. Die erste Harnportion trüb, die zweite fleischwasserfarbig. Cystoskopischer Befund: Nach mehreren Versuchen gelang es uns, 150 Gr. Borsäuerelösung in die Blase zu spritzen, welche während der 6 Minuten dauernden Untersuchung nicht blutig geworden ist. Die Falte des Orificium internum ringsherum blutroth, wulstig, stellenweise mit rissartigen Einkerbungen und mit Schleim- und Blutflocken bedeckt, die übrigen Theile der Blase orangengelb, normal.

IV. Fall. Beide Harnportionen trüb. Terminale Blutung. Cystoskopischer Befund: Die obere Hälfte der Falte des orificium internum wulstig mit tiefen Furchen und stellenweise mit Blutgerinseln bedeckt. Grosse Schmerzen bei der Untersuchung.

In allen vier Fällen waren also am Orificium internum vesicae so hochgradige Veränderungen zu constatiren, dass wir in allen diesen Fällen von intensiver Erkrankung des inneren Blasenmundes sprechen konnten. Solche cystoskopische Befunde bekommen wir nie bei gesunden jugendlichen Personen, das kann ich nach meinen eigenen sehr zahlreichen Untersuchungen behaupten. Aehnliche, aber geringere Veränderungen beobachtete bei Urethrocystitis posterior Burckhardt (1889). Nun ist jetzt die Frage, ob die entzündlich infiltrirte Falte des inneren Blasenmundes der Sitz der Blutung ist, oder die Pars prostatica? Horovitz (1885) sah, dass durch den Verweilcatheter nach $^1/_4$stündigem Liegenlassen abgelassene Harn rein war, und kam daher zur Ueberzeugung, dass der Urin auf dem Wege von der Blase in die Urethra Blutbeimischung bekommt und sagt: „Es ist daher die Annahme gerechtfertigt, dass die Gegend des Blasenhalses oder die Pars prostatica Urethrae den Sitz der kranken Stellen bergen.“ Finger sagt: „Dieses Blut wird durch die Contractionen der Sphincteren aus der entzündeten, vielleicht auch erodirten Schleimhaut der Pars prostatica ausgepresst, stammt also nicht aus der Blase, sondern aus der Pars posterior.“ Meiner Ueberzeugung nach ist der Sitz der terminalen Blutung ausschliesslich die wulstige, mit tiefen Einkerbungen versehene, und hie und da erodirte Falte des Orificium vesicourethrale, aus welchen bei den letzten krampfartigen Contractionen das Blut hinausgepresst wird und in die Harnröhre befördert. Der Befund von Horovitz spricht nicht dagegen; bei eingebundenem Catheter kann von einer terminalen Contraction des Blasenmundes keine Rede sein und so auch von Blutung nicht. Für meine Annahme spricht auch die bei Frauen zur Beobachtung gelangende terminale Blutung in Folge der Urethrocystitis acuta. Von einer Harnröhrenblutung, glaube ich, kann in diesen Fällen bei Frauen keine Rede sein. Auch fand ich bei 2 Frauen mit terminaler Blutung dieselben Veränderungen an der Falte des Blasenmundes wie bei den Männern. Wenn

wir also bei Frauen annehmen können, dass die Blutung weder aus der Harnröhre noch aus der Blasenwand stammt, sondern nur vom Blasenmunde, ist es nicht einzusehen, warum wir bei Männern eine andere Erklärung suchen. Bei den Männern können die Prostata, der Muskelcomplex der hinteren Harnröhre die Contractionen intensiver machen, können aber den Sitz der Blutung nicht ändern.

Resumé: 1. Von 160 acuten Urethritisfällen waren nur 26 (also kaum $^1/_8$ Theil) Urethritis anterior, 22 (also circa $^1/_6$ Theil) Urethritis posterior mit feingetrübten 1. und krystallreinen 2. Harnportion (Urethritis prostatica), und 112 (also mehr als $^2/_3$ Theil) Urethritis posterior mit mehr weniger trüben 2. Harnportion.

2. Häufiger Harndrang kann sich selbst bei Urethritis anterior einstellen (unter 26 Fällen bei 6 beobachtet).

3. Häufiger Harndrang wurde unter 22 Fällen von Urethritis posterior mit feingetrübten 1., und klaren 2. Harnportion (Urethritis prostat.) nur bei $^1/_3$, häufige Pollutionen bei weniger als die Hälfte der Fälle beobachtet. Terminale Blutung wurde bei diesen nie beobachtet.

4. Diese Form (M. v. Zeissl's Ur. prostatica) ist also nicht zu läugnen, und scheint in den meisten Fällen das Anfangstadium der nachfolgenden zu sein.

5. Die totalen Urethritiden mit 2. trüben Harn, ja selbst die durch Prostatitis, Vesiculitis, Epididymitis complicirten sind in der grossen Mehrzahl der Fälle auch nicht zeitweilig durch vermehrten Harndrang, häufigen Pollutionen und Schmerz in der hinteren Harnröhre begleitet, und nur in verschwindend kleiner Zahl (unter 112 in 13 Fällen) durch terminale Blutung complicirt.

6. Die Regurgitationsfrage bleibt offen.

7. Verfasser neigt zu der Annahme, dass in den meisten Fällen der Urethritis mit 2. trüben Harn die Falte der Orificium internum vesicae mehr weniger miterkrankt ist.

8. Die terminale Blutung ist immer ein Zeichen der intensiven Erkrankung des Orificium internum vesicae.

9. Der Sitz der terminalen Blutung ist die Falte des Orificium vesico-urethrale.

Beitrag zur Hauttuberculose.

Von

Dr. O. **Rosenthal** in Berlin.

Während besonders französische Forscher bemüht sind, die Zahl der verschiedenen, bisher bekannten Arten von Hauttuberculose zu vermehren, und so leider neben einer weniger strengen Semiotik eine immer grössere Zersplitterung klinisch zusammengehöriger Formen, die einer Orientirung steigende Schwierigkeiten entgegensetzt, herbeiführen, ist von anderer Seite mit Recht das Bemühen hervorgetreten, die nahe Verwandtschaft von verschiedenen dieser klinischen Morphen mehr zu betonen. So haben Knickenberg aus der Doutrelepont-schen Klinik und Sack die Auffassung von Riehl und Paltauf, welche die von ihnen beschriebene Tuberculosis verrucosa cutis als eine besondere Erkrankungsform von Hauttuberculose hinstellten, bestritten und dieselbe zwar als eine klinische Varietät des Lupus, einen oberflächlichen Lupus verrucosus, anerkannt, aber ihre Zugehörigkeit zu dieser letzteren Gruppe energisch vertreten.

Folgender Fall, der mehrfaches Interesse bietet, und den ich in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, dürfte im Stande sein, einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu liefern.

Hermann W., 22 Jahre alt, Kutscher, behauptet, als Kind nie ernstlich krank gewesen zu sein. Sein Vater war bestimmt nicht brustkrank, starb aber vier Wochen vor der Geburt des Patienten an einem ihm unbekannten Leiden. Seine Mutter ist an Herzschlag gestorben. Ein Bruder und eine Schwester, die erwachsen sind, leben und sind gesund, ebenso wie zwei Stiefgeschwister, Kinder der Mutter. Ein Bruder ist im Alter von 1 oder 2 Jahren an einer Kinderkrankheit gestorben. Nach dem Wissen des Patienten sind in seiner Familie Brustkrankheiten nie vorgekommen; auch will er selbst niemals mit einem derartigen Kranken längere Zeit in nähere Berührung gekommen sein.

Vor etwa 7 Jahren bemerkte Pat. einen Ausschlag in der Gegend des rechten Ohrs, der zuerst keine Neigung zeigte sich auszubreiten. Seit 4 Jahren dehnte sich die Affection aber aus und ging allmälig auf die rechte Ohrmuschel über. Ein Jahr darauf entstand die gleiche Erkrankung an der rechten Seite des Hinterkopfes; dieselbe heilte indessen ohne jede Behandlung wieder. Seit etwa 1 Jahr zeigten sich drei neue Stellen am rechten Vorderarm sowie kurze Zeit darauf ein Ausbruch der Krankheit an der Kleinfingerseite der rechten Hand. Ferner bemerkte Pat. erst vor einigen Monaten eine Anschwellung des rechten IV. Fingers. Der Kranke ist wegen seines Leidens mehrfach in Behandlung gewesen, ohne bisher einer eingreifenderen Therapie unterworfen zu sein. Im übrigen fühlt sich derselbe völlig wohl.

Am 4. October 1897, an welchem Tage sich Pat. zum ersten Male vorstellte, wurde folgender Status aufgenommen:

Der Pat. ist kräftig gebaut, muskulös und gut genährt. Drüsenschwellungen sind an keiner Stelle des Körpers wahrnehmbar. Der Thorax ist gut gewölbt und macht beim Athmen beiderseits gleiche, ausgiebige Excursionen. Ueber den Lungen ist normaler Schall und Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche zu hören; die Lungengrenzen sind normal; es besteht kein Husten, kein Auswurf, die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herztöne sind rein. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. In den Unterleibsorganen sind Besonderheiten nicht zu constatiren.

Die Umgebung des rechten Ohrs, sowohl vor als unter demselben, ist in einem 3 Cm. grossen Halbkreis von einem ausgeprägten Lupus tuberosus befallen. Zahlreiche grössere und kleinere, charakteristische Knoten, zum Theil mit Borken bedeckt, sind hier sichtbar. Die Ohrmuschel ist mit Ausnahme des oberen Viertels in ihrer Totalität sowohl an der vorderen als an der hinteren Seite ergriffen, und erstreckt sich die Affection bis in den Eingang zum Gehörgang. Hier sind die verschiedenen Entwicklungsstadien des Lupus deutlich ausgeprägt; so besteht an einzelnen Punkten vorgeschrittener ulceröser Zerfall, an anderen ist bereits Vernarbung eingetreten; überall sind aber noch Knoten sichtbar. Das Ohrläppchen ist an seinem unteren Rand zerstört; der Rest ist entzündlich geröthet und ödematös verdickt. Der Tragus ist vollständig frei.

Auf der rechten Seite des Hinterkopfes, nicht weit von der Nackenhaargrenze besteht eine ungefähr 3 Markstückgrosse, kahle Scheibe, die sich bei näherer Besichtigung als eine Narbe herausstellt, in der Follikelmündungen nicht mehr zu sehen sind. In derselben gelingt es weder bei auffallendem Licht, noch bei Glasdruck einen Lupusknoten zu finden.

Am rechten Vorderarm, und zwar auf der unteren Hälfte der Streckseite, sind drei von einander getrennte Plaques vorhanden, die jede die ungefähre Grösse eines Markstückes haben. Das eine von ihnen bietet das typische Bild eines Scrophuloderma dar (Gomme scrofuleuse), während die anderen beiden unregelmässige Ulcerationen mit

zackigen, lividen und unterminirten Rändern zeigen, die Hauttuberkulose κατ' ἐξοχήν.

Auf dem rechten Handrücken, dicht an der Ulnarseite, über dem Metacarpus des kleinen Fingers, ist eine Zweimarkstück grosse Affection sichtbar, welche fast in ihrer Gesammtheit das Aussehen von zerklüftetem und warzigem Gewebe darbietet (Lupus verrucosus oder Tuberculosis verrucosa cutis). In der Nachbarschaft derselben sind keinerlei Narben sichtbar; auch gelingt es der genauesten Untersuchung nicht, ein Lupusknötchen zu entdecken.

Die erste Phalanx des IV. Fingers ist gleichmässig verdickt und auf Druck nicht schmerzhaft. Die Haut darüber ist normal.

Am 8. October wird in Narkose die kranke Stelle am Ohr operirt. Das ganze Gebiet wird umschnitten und das kranke Gewebe entfernt. An der Ohrmuschel wird die Haut auf das sorgsamste von der Unterlage abpräparirt. An einzelnen Stellen, besonders am Eingang zum Meatus anditorius extern. ist die Ablösung so schwer, dass eine Verschorfung mit dem Paquelin vorgenommen werden muss. Das Ohrläppchen wird fast vollständig abgetragen. Die blutenden Gefässe werden zum Theil torquirt, zum grössten Theil gelingt es, die Hämorrhagien durch Compression zu stillen. In den äusseren Gehörgang wird ein Jodoformgazetampon eingeführt; die übrige operirte Fläche wird mit steriler Gaze gedeckt. Abendtemperatur normal.

Am 11. Oct. wird in Narkose die rechte obere Extremität blutleer gemacht, nachdem vorher mittelst sterilisirten Anilinfarbstoffs die Grenzen der erkrankten Herde der Hand und des Vorderarms kenntlich gemacht worden waren. Dieselben werden in ihrer Totalität exstirpirt. Es gelingt, die sämmtlichen Defecte durch Nähte allein zum Verschluss zu bringen; allerdings muss zu diesem Zweck an einigen Stellen des Vorderarms die Haut in der Umgebung abgelöst und mehrfache tiefe Entspannungsnähte angelegt werden. Jodoformgazeverband, Hochlagerung des Arms und der Hand in einer Schiene. Dann wird in derselben Sitzung der Defect am Ohr durch Thiersch'sche Transplantation gedeckt; die Hautstücke werden vom rechten Oberschenkel entnommen. An der Ohrmuschel bleiben einzelne kleine Stellen frei. Befestigung mit steriler Gaze und Collodium; trockener Verband mit gestärkter Gazebinde. Der Oberschenkel wird mit Jodoform und Borvaseline verbunden. Abendtemperatur normal.

12. Oct. Pat. hat an der Hand und dem Arm heftige Schmerzen. Morphiuminjection.

14. Oct. Verbandwechsel am Kopf. Die transplantirten Hautstücke haften vollständig. Vereinzelte haben leicht cyanotisches Aussehen. Gleicher Verband.

18. Oct. Pat. ist ohne Schmerzen. Die Hautläppchen am Ohr sind angeheilt. Die kleinen freigebliebenen Stellen an der Ohrmuschel werden mit 2%iger Argentumlösung gepinselt. Verband mit Dermatolvaseline. Am Arm und an der Hand werden die Nähte entfernt; an allen Stellen

sind die Defecte geschlossen, nur an ganz vereinzelten Punkten ist durch den Druck der Nähte eine kleine, oberflächliche, nekrotische Ablösung der Epidermis erfolgt. Verband mit Dermatol. Am Oberschenkel sind die Stellen fast vollständig überhäutet.

Hierauf folgt täglicher Verband; am Ohr mit Borvaseline.

24. Oct. Die bei der Operation an der Ohrmuschel freigebliebenen Stellen überhäuten sich von den benachbarten transplantirten Hautstückchen.

3. Nov. Vollständige Heilung; das Ohr bleibt ohne Verband.

30. Nov. Die Narbe vor dem Ohr ist gitterförmig, ganz flach, bereits etwas blasser geworden; in keiner Weise auffällig. Durch Retraction ist der ursprüngliche Defect an der Haut bedeutend kleiner geworden. An der Ohrmuschel hat sich die Haut in der Weise glatt angelegt, dass nur bei genauer Besichtigung der narbige Charakter erkennbar ist.

Dieser Fall bietet die interessante Eigenthümlichkeit, dass ein und dasselbe Individuum der Träger von verschiedenen, allgemein anerkannten Formen von Hauttuberculose ist. Während im Gesicht die knotige Form des Lupus vulgaris prävalirt, zeigt der Vorderarm sowohl das eigentliche Scrophuloderma, welches den Charakter des im Zerfall begriffenen Gummi darbietet, sowie sinuöse, theils schmierige, theils mit fungösen Granulationen bedeckte Ulcerationen, welche immer noch als die eigentliche Tuberculose der Haut angesehen werden. Auf dem Handrücken schliesslich besteht eine Affection, welche, wenn man sie für sich allein betrachtet, ohne die anderen Krankheitsherde an demselben Individuum zu berücksichtigen, alle charakteristischen Merkmale der von Riehl und Paltauf beschriebenen Tuberculosis verrucosa cutis darbietet: weder ist, wie schon in der Krankengeschichte erwähnt wurde, eine Spur von Narben in der Umgebung des Krankheitsherdes sichtbar, noch sind bei genauester Untersuchung typische Lupusknoten zu bemerken. Diesen beiden Punkten legen Riehl und Paltauf bekanntlich in klinischer Beziehung gegenüber dem Lupus verrucosus differential-diagnostische Bedeutung bei. Das gleichzeitige Bestehen dieser verschiedenen Formen gibt schon einen kleinen Beweis, wie verwandt alle diese Processe untereinander sind.

Was die Pathogenese des Falles betrifft, so ist, wie der Kranke angibt, die Stelle im Gesicht zuerst entstanden; offenbar handelt es sich dabei um einen Inoculationslupus aus unbekannter Quelle. Denn da Patient sonst subjectiv und objectiv

vollständig gesund ist, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass sich der Pat. durch irgend einen Zufall selbst den Ansteckungsstoff mittels der Nägel eingeimpft hat. Dieser primäre Herd diente später für die übrigen ergriffenen Stellen als Quelle der Uebertragung.

Wenn man bedenkt, dass Pat. in den verschiedensten Geschäften Waarenkutscher war, mithin schwere Arbeit zu leisten hatte, bei der er sich an Händen und Vorderarmen, und besonders auf der rechten Seite, vielfach Verletzungen zugezogen hat, ohne sich besonderer Reinlichkeit zu befleissigen, so ist die Inoculation des tuberculösen Virus von der ursprünglichen Erkrankungsstelle aus auf andere Theile mit Leichtigkeit zu verstehen.

Schwerer ist es allerdings, die Ursachen aufzufinden, warum sich die Affection an der Extremität in anderer Weise entwickelt hat als im Gesicht. Hierfür dürften aber, besonders für den Arm, anhaltende Traumen u. s. w., die einen schnelleren Zerfall des tuberculösen Gewebes herbeigeführt haben, heranzuziehen sein. An der Hand dagegen hat sich die verrucöse Form entwickelt, welche hier mit Vorliebe ihren Sitz hat, höchstwahrscheinlich durch das anatomische Substrat und functionelle und physiologische Eigenthümlichkeiten begünstigt, worauf schon Sack hingewiesen hat.

Gehe ich zu dem mikroskopischen Befund über, der, wie selbstverständlich, nicht viel Neues zu Tage fördern konnte, so möchte ich denselben nur in aller Kürze zusammenfassen, soweit er auf die obigen Auseinandersetzungen Bezug hat. Die Untersuchung wurde an allen excidirten Stücken auf das genaueste ausgeführt und ist zum Theil noch jetzt im Gange.

Dieselben wurden entweder in 95%igem und dann in absolutem Alkohol, oder in Sublimat und Formalin fixirt und in Alkohol gehärtet; dann wurde die Doppeleinbettung in Celloidin-Paraffin gewählt. Zur Färbung wurde Alauncarmin, Hämatoxylin oder Hämatoxylin und als Gegenfarbe Eosin, Orange, Erythrosin, Rubin, Pikrin, ferner Orcëin, die Methoden nach van Gieson, Biondi, Ziehl-Neelsen und Ehrlich in Anwendung gezogen.

Die Untersuchung wurde nach mehreren Richtungen hin besonders sorgfältig ausgeführt. Was zuvörderst die Anwesenheit von Tuberkelbacillen betrifft, so konnte im Allgemeinen an allen Stellen nur ein sehr spärliches Vorhandensein derselben constatirt werden; es gelang nicht, an irgend einem der verschiedenen Herde ein stärkeres Hervortreten derselben ausfindig zu machen, so dass man nach dieser Richtung hin sagen kann, dass der Befund von Tuberkelbacillen nach keiner Seite hin für eine dieser Formen irgend welche besondere Eigenthümlichkeiten darbot. Die Angabe von Riehl und Paltauf, die in jedem Schnitte der in voller Entwicklung begriffenen Plaques von Tuberculosis verrucosa mehrere Bacillen fanden, konnte also in diesem Falle nicht bestätigt werden. Da auch Heller bei seinem Kranken einen ähnlichen negativen Befund hatte, so dürfte der Ansicht von Riehl und Paltauf, dass bei der Tuberculosis verrucosa die Zahl der Tuberkelbacillen zwischen derjenigen der Miliartuberculose und des Lupus steht, allgemeiner diagnostischer Werth nicht beizulegen sein.

An den vom Handrücken stammenden Präparaten wurde entsprechend dem klinischen Bilde vielfach eine mächtige Vergrösserung und Verlängerung der Papillen mit entsprechenden, tief hineinragenden Retezapfen wahrgenommen. Und auch das Stratum corneum zeigte an vielen Stellen eine sehr beträchtliche Hypertrophie; die mächtigen Hornmassen waren stellenweise durch die von allen Autoren beschriebenen Exsudatmassen, den miliaren Abscessen, auseinandergedrängt. Aber abgerechnet davon, dass die Hypertrophie des Papillarkörpers und der Hornschicht gerade an den Händen häufig beobachtet wird, wie z. B. in dem Falle von Lupus erythematodes der Finger und des Handrückens, dessen Präparate ich auf dem internationalen Dermatologen-Congress in Wien demonstrirt habe, war ich nicht wenig erstaunt, genau dieselben Befunde: Hypertrophie dieser Schichten mit Ansammlung von Rundzellen an einigen der vom Gesicht stammenden Präparate festzustellen, auch ohne dass makroskopisch der Eindruck eines Lupus verrucosus hervorgerufen war.

Auf die stärkere Entwicklung der Stachelzellenschicht, die ich nach meinen Befunden, aber nicht nur für die Hand, ent-

schieden bestätigen muss, auf die Blutgefässe und die Veränderungen in der Umgebung und auf den Mangel an elastischen Fasern, will ich nicht näher eingehen, da keine neuen Momente beigebracht werden können.

Die hauptsächlichsten prägnanten Befunde sind natürlich im Stratum papillare und subpapillare vorhanden. Hier sind neben diffusen, der Hautoberfläche oft parallelen Rundzelleninfiltraten typische Tuberkel mit vielfachen Riesenzellen vorhanden. Aber sowohl im Gesicht, als auch in der Hand liegen dieselben stellenweise ziemlich oberflächlich, während sie sich an anderen Theilen bis in die tieferen Schichten der Cutis, ja sogar bis in das Corium erstrecken, ein Befund, der sich wiederum mit dem von Riehl und Paltauf nicht vollständig deckt. Die Schweissdrüsen sind überall vollständig erhalten, die Talgdrüsen im Bereiche der Infiltrate nicht mehr vorhanden.

Mithin bietet auch die mikroskopische Untersuchung keine bestimmten Merkmale, um die Tuberculosis verrucosa cutis als eine besondere Art der Hauttuberculose anzusprechen. Riehl und Paltauf bleibt das ungeschmälerte Verdienst, diese Varietät auf das genaueste erkannt und beschrieben zu haben, sie ist aber eine Form des Lupus vulgaris.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Ueber die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus.

Von

Dr. **Schäffer,**
Assistent der Klinik.

Die zweifellos constatirte Thatsache, dass die Lepra gegenwärtig in manchen Ländern wieder in steter Zunahme begriffen ist, hat in neuerer Zeit die allgemeine Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse auf diese Erkrankung gelenkt.

Hat doch der glänzende Verlauf der im October des vergangenen Jahres in Berlin abgehaltenen internationalen Lepraconferenz das lebhafte Interesse der wissenschaftlichen Kreise sowie der Behörden an dieser Frage deutlich erwiesen. Die hauptsächlichste Aufgabe dieser Versammlung der namhaftesten Lepraforscher aus allen Welttheilen sollte es sein, Massregeln zur Eindämmung der Volksseuche zu berathen. nachdem durch Erörterung des Wesens und der Verbreitungsart der Krankheit eine feste Basis hierfür geschaffen war.

Eines der Hauptergebnisse der Verhandlungen war die auch im Schlussprotokoll hervorgehobene „die Anerkennung der Lepra als einer contagiösen Krankheit". Die hereditäre Uebertragung fand nur wenige Vertheidiger; sie wurde von vielen ganz geleugnet, von den meisten als belanglos für die Verbreitung der Lepra angesehen.

Um Rathschläge für die zweckmässigste, prophylaktische Bekämpfung der Krankheit zu geben, war es nunmehr nothwendig, die Frage zu erörtern, wie die Ansteckung zu Stande kommt.

Auf welchem Wege verlassen die pathogenen Mikroorganismen den erkrankten Körper? Welches ist die Eintrittspforte bei der Infection und unter welchen Bedingungen haftet das Virus?

Mit der vom hygienischen Standpunkt aus besonders wichtigen Ausscheidung der Leprabacillen hatte man sich seit langer Zeit eingehend beschäftigt, ohne eine allgemeine Einigung über diese Frage zu erzielen. Die Untersuchungen bezogen sich grossentheils auf die Haut, die ja am meisten und auffälligsten erkrankt und — bei der tuberösen Form wenigstens — die Bacillen in ungeheuren Mengen beherbergt. Indessen zeigten die histologischen Befunde Neisser's [1]) sehr bald, dass die obersten Schichten, nicht nur das Epithel, sondern noch eine schmale Zone unterhalb desselben frei von Bacillen waren. Man kam daher zu der Anschauung, dass durch die gesunde, nicht ulcerirte Haut keine Bacillen an die Aussenwelt abgegeben werden.

Schon im Jahre 1883 hatte allerdings Babes [2]) dem widersprochen und behauptet, dass die Bacillen zwischen den Epithelien der inneren Wurzelscheide des Haares an die Oberfläche gelangen, und dass es gewöhnlich gelingt, von der Oberfläche der leprösen Haut bacillenhaltige Präparate herzustellen. Touton [3]) beobachtete Bacillen im Lumen der Schweissdrüsen und betonte die Wichtigkeit dieses Befundes für die Möglichkeit einer Uebertragung. In letzter Zeit sind bei einem Fall von tuberöser Lepra von Klingmüller und Weber [4]) die Mikroorganismen in den Hautschuppen in grosser Menge gefunden worden. Nach unseren eigenen Untersuchungen besteht zweifellos im allgemeinen eine auffällige Immunität des Epithels: nur an einzelnen Haaren gelingt es bisweilen, zwischen den Epithelien der innern Haarwurzelscheide spärliche oder auch gruppenweise gelagerte Bacillen oft in unmittelbarer Nähe des Haarschaftes nachzuweisen. Es ist darum sehr wahrscheinlich, dass dann die Bacillen an diesen Stellen an die Oberfläche gelangen. Nach den bisherigen Angaben in der Literatur

---

[1]) Neisser, Zur Aetiologie des Aussatzes. Bresl. ärztl. Ztschr. 1879.

[2]) Babes, Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus. Arch. de physiologie 1883, Nr. 5.

[3]) Touton, Wo liegen die Leprabacillen? Fortschr. der Medicin. 1886, Nr. 2.

[4]) Klingmüller und Weber, Untersuchungen über Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 8.

scheint dies freilich nur ausnahmsweise vorzukommen; indessen sind noch grössere Versuchsreihen nothwendig, um die Häufigkeit der Bacillenausscheidung durch die intacte Haut und ihre Bedeutung für die Ansteckung der Lepra endgiltig festzustellen.

Aber selbst bei positivem Ausfall der Untersuchungen würde dieser Modus der Bacillenabgabe nicht allzugefährlich sein, da ja eine Uebertragung auf andere für gewöhnlich nur durch Berührung oder indirect durch Wäsche, Kleidungsstücke, Gebrauchsgegenstände u. s. w. zustande kommen könnte. Ferner sind die Bedingungen für eine längere Erhaltung der Lebensfähigkeit nicht sehr günstig. Wir halten zwar die zuerst von Cornil aufgestellte Behauptung, dass die Leprabacillen nur im todten Zustande den Körper verlassen, für unbewiesen; indessen ist es doch zu erwägen, ob die Lepramikroorganismen bei längerem Aufenthalt auf der trocknen Epidermis nicht allmälig absterben. Jedenfalls dürfte aber durch verhältnissmässig leicht durchführbare Vorsichtsmassregeln und vor allem durch Reinlichkeit die Gefahr einer Ansteckung auf diesem Wege auf ein Minimum reducirt oder auch ganz ausgeschaltet werden.

Bei leprösen Hautgeschwüren sind die Lebensbedingungen für die an die Oberfläche gelangenden, meist auch recht zahlreichen Bacillen sehr viel günstiger. Aber auch hier wird man sich durch abschliessende Verbände, durch Desinfection oder Vernichtung der Verbandmaterialien schützen können, so dass eine Uebertragung der bacillenhaltigen Geschwürssecrete wohl nur bei grober Verletzung der gewöhnlichen Vorschriften der Hygiene zustande kommen würde.

Von geringerem praktischen Interesse ist die Ausscheidung der Bacillen mit den Genitalsecreten der Männer und Frauen, ferner mit der Milch, in der sie nach den Untersuchungen von Babes u. A. gelegentlich vorkommen.

Dagegen wurde bisher ein Weg der Ausscheidung der Leprabacillen ganz vernachlässigt oder viel zu wenig beachtet, der aus mehrfachen Gründen bedeutungsvoller als die übrigen Arten der Bacillenabgabe an die Aussenwelt erscheint: die Verbreitung der Mikroorganismen von den Schleimhäuten der oberen Respirationswege, insbesondere der beim Sprechen betheiligten Organe. Ueber die

Resultate diesbezüglicher Untersuchungen habe ich bereits kurz auf der internationalen Berliner Lepraconferenz berichtet.

Die Veranlassung zu diesen Versuchen gab eine von Flügge publicirte Arbeit über Luftinfection.[1] In einer Reihe interessanter Experimente wurde nachgewiesen, dass die durch einen Spray erzeugten feinsten Tröpfchen keimhaltiger Flüssigkeit durch ungeahnt langsame Luftströmungen in der Luft gehalten und weit fortgetragen werden können, und dass auch beim Sprechen, Husten und Niesen ein Verschleudern sehr feiner und leicht transportabler Tröpfchen des Mund- und Nasensecretes stattfindet. Am einfachsten liess sich dies demonstriren durch Aufnahme einer Prodigiosusaufschwemmung in den Mund. Bei jedem etwas lauteren und lebhafteren Sprechen zeigten sich vor der Versuchsperson aufgestellte Agarplatten noch in einer Entfernung von mehreren Metern mit Colonien bedeckt, noch stärker nach Hustenstössen, während die Platten bei sehr leisem und ruhigem Sprechen frei blieben. Dass auch pathogene Keime in dieser Weise verbreitet werden können, haben Dr. Laschtschenko's Versuche mit Phthisikern in Flügge's Laboratorium erwiesen; es wurden beim Husten feinste Tröpfchen mit Tuberkelbacillen, deren Virulenz durch das Thierexperiment festgestellt wurde, ausgeworfen.[2]

Es lag nun nahe, auch bei Leprösen analoge Versuche anzustellen, da bei diesen aus mancherlei noch zu erörternden Gründen von vornherein Aussicht für einen positiven Ausfall der Experimente vorhanden war. Es werden ja offenbar bei den verschiedenen infectiösen Krankheiten die hier massgebenden Factoren sehr verschieden sein; Häufigkeit der Localisation der Erkrankungen an den Schleimhäuten, Reichthum der betreffenden Efflorescenzen an den pathogenen Mikroorganismen, Ausscheidung derselben bei intacter Oberfläche und bei Ulcerationen kommen vor allem in Betracht. Auch für den Dermatologen ist diese Frage von besonderem Interesse, da hier ausser Lepra noch einige andere in sein Gebiet gehörige Erkrankungen zu nennen

---

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXV.

[2]) Flügge, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 42.

sind. z. B. Schleimhauttuberculose, Syphilis, Rhinosclerom, Malleus.[1]) Gerade bei den leprösen Schleimhautaffectionen liegen nun die Verhältnisse für die Verbreitung der Bacillen in die Umgebung aus folgenden Gründen ungemein günstig.

Vor allem ist die bekanntlich sehr häufige Localisation lepröser Infiltrate auf der Schleimhaut des Mundes, der Nase und des Kehlkopfes zu erwähnen. In bestimmten Zahlen lässt sich freilich die Betheiligung der oberen Luftwege auch nicht annähernd ausdrücken, weil die betreffenden Angaben der verschiedenen Statistiken erheblich auseinander gehen. Bei der tuberösen Form sind die Schleimhäute jedenfalls am häufigsten befallen, seltener aber sicher erwiesen auch bei den anästhetischen Fällen. Wichtig ist auch, dass die Erkrankung der Schleimhäute oft sehr frühzeitig auftritt, dass sie nach neueren Untersuchungen (namentlich an der Nasenschleimhaut) nicht selten sogar zu den ersten Erscheinungen gehört.

Die leprösen Schleimhautinfiltrate enthalten ferner ausserordentlich grosse Bacillenmengen, und zwar in noch höherem Masse, als dies schon in den Hautlepromen der Fall ist. Obgleich im allgemeinen tiefere Ulcerationen nicht häufig vorkommen, so werden dennoch die Bacillen an der Oberfläche der erodirten Knoten in sehr grossen Massen ausgeschieden. In den Ausstrichpräparaten von solchen Stellen findet man in der That oft überraschend zahlreiche Bacillen, namentlich

[1]) Die tuberculösen Schleimhautaffectionen (Lupus, Ulcus tuberculosum u. s. w.) werden sich bezüglich der Gefahr der Bacillenverschleppung sehr verschieden verhalten, da der Gehalt an Krankheitserregern bei den einzelnen Formen sehr ungleich ist; ist übrigens gleichzeitig eine Erkrankung des Kehlkopfs und der Lunge vorhanden, so werden diese für die Verbreitung der Bacillen von grösserer Bedeutung sein. — Bei den syphilitischen Schleimhauterkrankungen lassen sich natürlich, so lange die pathogenen Mikroorganismen unbekannt sind, nur Vermuthungen anstellen. Zu berücksichtigen ist jedenfalls, dass gerade die bei der Sprachbildung betheiligten Partien (Lippe, Zunge, Gaumen, Kehlkopf) besonders häufig befallen sind, und dass die Plaques muqueuses erwiesener Massen sehr infectiös sind. — Bei einem Fall von Rhinosclerom des Gaumens gelang es uns beim Sprechen in 10 Minuten etwa 10—20 verschleuderte, lebensfähige Keime durch das Culturverfahren (Aufstellung von Agarplatten) nachzuweisen.

auch im Nasensecret bei oft nur unbedeutenden klinischen Erscheinungen. Im Sputum ist der Gehalt an Bacillen nicht so reichlich und weniger constant, je nachdem Secret von den erkrankten Stellen beigemischt ist.

Wichtig für das Ausschleudern der Bacillen sind auch die mechanischen Verhältnisse, die durch die leprösen Erkrankungen der Schleimhäute bedingt sind. Die Infiltrate sind gerade mit Vorliebe an den bei der Sprachbildung betheiligten Partien localisirt. Durch die Anschwellung und unförmige Verdickung wird dann der sonst so feine Sprachmechanismus plump und grob (Vox rauca der Leprösen), und hierdurch wird in Verbindung mit der behinderten Nasenathmung das Ausschleudern von Secretmassen beim Sprechen ganz wesentlich befördert. Gleichzeitig leiden die Kranken, worauf u. A. Leloir bereits hingewiesen hat, häufig an starkem Speichelfluss, was gleichfalls die Tröpfchenbildung sehr begünstigt.

Dass dem thatsächlich so ist, kann man ohne weiteres daran erkennen, dass die Leprösen mit Schleimhautbetheiligung beim Sprechen eine sehr grosse Anzahl kleinerer und grösserer, schon makroskopisch sichtbarer Flüssigkeitspartikelchen (z. B. auf eine vorgelegte Glasscheibe) entleeren, wie dies bei der Mittheilung unserer Versuche noch näher beschrieben werden wird.

Nach alledem war anzunehmen, dass dieser bisher zu wenig beachtete Modus der Bacillenverschleppung gerade bei der Lepra sich sehr ausgiebig gestalten würde.

In der That haben diesbezügliche Untersuchungen, die ich an der Breslauer dermatologischen Klinik an 2 Fällen von tuberöser Lepra aus dem Memeler Bezirk anstellte, überraschende Resultate geliefert. Ehe ich zur Schilderung derselben übergehe, will ich noch kurz einiges über den Schleimhautbefund mittheilen, den H. Priv.-Doc. Dr. Kümmel so freundlich war aufzunehmen.

Der Pat. J. Sch. bemerkte die ersten Krankheitssymptome vor etwa 4 Jahren; über den Beginn der Nasen- und Halserscheinungen, die gar keine subjectiven Beschwerden verursachten, kann er keine Auskunft geben.

R. Nasenloch verengt, gleich hinter der Nasenöffnung beginnt eine ringförmige Ulceration theilweise mit harten, festanhaftenden Krusten bedeckt, dahinter von Epithel entblösste Flächen.

Am Septum keine Continuitätstrennung. Die l. Nasenöffnung ist durch ein wenige Mm. hinter dem Orificium beginnendes Diaphragma mit einer gerade für eine Sonde durchgängigen Oeffnung verschlossen.

Rhinoskopia posterior: L. Tubenostium bedeckt von blutigem Schleim; die Hinterfläche der l. hinteren Muschel von Epithel entblösst. Das r. Tubenostium ganz umgeben von oberflächlichen Ulcerationen von auffallend blasser Farbe. Das Septum ist unförmig verdickt mit ähnlichen Geschwüren. An der Hinterfläche des Gaumensegels Ulcerationen.

In den Kehlkopf ist der Einblick erschwert durch die starke Schwellung der Epiglottis, die unregelmässig höckrig und an manchen Stellen des Epithels beraubt erscheint. Beide Arytänoidknorpel verdickt und schwer beweglich. Stimmbänder nicht wesentlich verändert. Am harten Gaumen hinter den Zähnen beginnend ein breites Infiltrat mit kleinhöckriger Oberfläche, das sich allmälig verschmälert und entsprechend dem vorderen und hinteren Gaumenbogen nach der Zungenwurzel sich ausbreitet. Das Gaumensegel stark infiltrirt. In der Mitte des Infiltrates eine etwa thalergrosse unregelmässige, ganz flache mit glatten Rändern versehene Ulceration, deren Grund rosaroth erscheint.

Bei dem anderen Leprösen J. M. sind die Schleimhäute nicht so hochgradig betroffen. Der Beginn der Lepra wird etwa 6 Jahre zurückdatirt; bei der Aufnahme in die Klinik, die etwa 2 Jahre später erfolgte, waren die Veränderungen im Rachen und in der Nase bereits deutlich ausgebildet.

Die Naseneingänge verengt; in der Umgebung der Nasenöffnung eine Reihe von glatten, lebhaft roth aussehenden Ulcerationen, z. Th. mit schwarzbraunen Krusten bedeckt.

Rhinoskopia posterior wegen der Verdickung des Gaumensegels nicht ausführbar. Zunge normal. Am Gaumen ähnliche Veränderungen wie beim ersten Fall, nur sind die Ulcerationen viel weniger stark ausgebildet. Uvula unregelmässig verdickt. Epiglottis ebenso die Arytaenoidknorpel stark geschwollen. An den Taschenbändern und am r. Stimmband Infiltrate.

Zuerst wurde die praktisch wichtigste Frage der Bacillenausscheidung beim gewöhnlichen Sprechen geprüft. Die Versuchsanordnung war folgende:

Der Patient sprach wie bei der gewöhnlichen Unterhaltung 10 Minuten lang (Lesen oder Zählen), nachdem vor ihm eine grosse Anzahl Objectträger dicht nebeneinander auf einem Tischchen ausgebreitet worden war. Handelte es sich darum die Anzahl der überhaupt ausgeworfenen Bacillen festzustellen, so wurden etwa 20 bis 30 Objectträger nahe vor den Mund des Sprechenden gelegt.

Nach 10 Minuten waren die einzelnen Gläschen mit sehr zahlreichen, verschieden grossen Tröpfchen bedeckt, während bei Controlversuchen mit anderen Personen kaum bemerkbare

Speichelträpfchen vorhanden waren. Die Objectträger blieben liegen, bis sie lufttrocken waren, wurden über der Flamme fixirt und nach Ziehl-Neelsen gefärbt. Um die Zählung zu erleichtern, wurden die Gläser in 8 Quadranten getheilt, und in einer grösseren Anzahl derselben die Bacillen mit Oelimmersion gezählt; dann wurde nach der Anzahl der mit Tröpfchen bedeckten Objectträger die Gesammtzahl berechnet.

Sollte constatirt werden, bis zu welcher Entfernung bacillenhaltige Tropfen ausgeworfen wurden, so mussten die Leprösen in aufrechter Stellung sprechen, während die Objectträger in verschiedener Entfernung vertheilt wurden. Ein gleicher Versuch wurde mit einer grossen Glasplatte gemacht, um die Vertheilung der ausgeworfenen Secretmassen anschaulich zu machen. Die meisten Tröpfchen gelangten auf eine unmittelbar vor dem Sprechenden liegende Fläche von etwa 30 Cm. Breite und 50 Cm. Länge.

Bei der Zählung wurden nur die intensiv roth gefärbten und an Grösse wie Gestalt durchaus charakteristischen Bacillen berücksichtigt, während irgend wie zweifelhafte nicht gezählt wurden. Es ist dies um so nothwendiger, als ich bei einem der beiden Kranken fädige Mikroorganismen fand, die den Fuchsinfarbstoff trotz Säureentfärbung — wenn auch nicht ganz so fest wie Tuberkel- oder Leprabacillen — zurückhielten. Eine Verwechslung mit Leprabacillen war allerdings undenkbar, da sie viel breiter, bandartig waren, oft auch zu langen gewundenen Fäden auswuchsen; bisweilen waren die Fäden unterbrochen durch rundliche schwach blau gefärbte Körper. Um keinen Täuschungen ausgesetzt zu sein, ist es jedenfalls wünschenswerth, nicht zu kurz mit Säure zu entfärben und die Präparate mit Alkohol nachzubehandeln.

An der Natur der gezählten Bacillen war kein Zweifel möglich. da sie morphologisch charakteristisch waren, stellenweise auch in den bekannten cigarrenbüschelähnlichen Haufen, rundlichen Conglomeraten und schliesslich auch in typischen Leprazellen (mit Vacuolenbildung, sowie Deformation und Lückenbildung des Kerns) gelagert waren. Bei Bacillencomplexen wurden nur die isolirt erkennbaren gezählt.

In den ausgeworfenen Massen fanden sich sehr reichliche Epithelien, Leukocyten und mannigfache (blaugefärbte) Mundbakterien. Die Anzahl der Leprabacillen in den einzelnen Tröpfchen war sehr verschieden: in grösseren fanden sich oft wenige oder gar keine, während in ganz kleinen Partikelchen zuweilen sehr zahlreiche vorhanden waren, offenbar davon abhängig, ob sie direct von den erkrankten oder ulcerirten Stellen stammten.

Die oft wiederholten Untersuchungen gaben stets positive Resultate; in 10 Minuten wurden mehrere Tausende gut färbbarer Leprabacillen ausgeworfen. Allerdings bestanden bei den einzelnen Versuchen sehr erhebliche Differenzen. Bei dem Patienten M. schwankte die Zahl zwischen

10.000 und 25.000, bei dem anderen Kranken fanden sich noch mehr Bacillen: bei einem Versuch etwa 45.000, bei einem anderen 120.000 und einmal sogar 185.000. Es mögen an diesen Unterschieden in den Zahlen verschiedene Umstände Antheil haben, namentlich ob die Versuche vor oder nach der Nahrungsaufnahme angestellt wurden, nach vorhergehender Mundspülung u. dgl. Der letzterwähnte Befund wurde Frühmorgens, bevor der Patient etwas zu sich genommen oder den Mund gereinigt hatte, erhoben. Auch der jeweilige Zustand der Erkrankungsherde der Schleimhäute (besonders ulcerative Vorgänge) ist hier natürlich von grosser Bedeutung.

Bei einigen Versuchen liessen sich Bacillen in einer Entfernung von $1\frac{1}{2}$ Meter nachweisen, nach längerem Suchen auch noch in etwas grösserem Abstand.

Es wurden ferner auch Versuche über die Möglichkeit durch therapeutische Massnahmen, dem Auswerfen von Bacillen Einhalt zu thun, angestellt. Eine vollständige Verhinderung dieser Bacillenverschleppung war ja von vornherein ausgeschlossen, da es unmöglich war, alle erkrankten Herde zu erreichen. Am meisten schien noch eine gründliche Ausspülung der Mundhöhle mit nachfolgender Aetzung der zugänglichen erodirten oder ulcerirten Flächen mit dem Argentum nitricum-Stift zu leisten. Indessen waren doch noch stets mehrere hundert Bacillen nach 10 Minuten langem Sprechen auf den Objectträgern nachweisbar; auch nahm die Zahl der ausgeworfenen Bacillen schon nach einigen Stunden wieder erheblich zu.

Beim Husten war bei den Kranken eine geringere Verschleppung der Bacillen zu constatiren. Der eine der beiden Patienten (J. Sch.), der gelegentlich Hustenreiz verspürte, wurde angewiesen, mit vorgehaltenen Objectträgern zu husten. Es fanden sich im Verhältniss zu den ausgehusteten Schleimmassen sehr viel weniger Bacillen als bei den Sprechversuchen (auf den einzelnen Objectträgern 30—120), was erklärlich ist, da die aus der Tiefe stammenden Partikelchen wegen der dort geringeren leprösen Infiltrate und Ulcerationen weniger bacillenhaltig sind. Die aus der Lunge selbst ausgehusteten Massen haben hier — im Gegensatz zur Tuberculose — eine geringere Bedeutung, da ja die lepröse Lungenaffection nur selten ist und im Ver-

gleich mit den Erkrankungen der oberen Luftwege kaum in Betracht kommt.

Auch die Exspirationsluft wurde auf ihren Gehalt an Leprabacillen geprüft. Sie kann im Allgemeinen als bacillenfrei bezeichnet werden. Erst nach längerem Suchen gelang es auf diesem oder jenem Objectträger, auf die die Patienten (10 Minuten lang) geathmet hatten, wenige abgestossene Epithelzellen und Leukocyten und nur einige Male auch vereinzelte angelagerte Bacillen nachzuweisen. Natürlich wäre es möglich, dass bei anderen Leprösen mit ungünstigeren mechanischen Verhältnissen (z. B. Stenosenbildung) gelegentlich mehr Bacillen ausgeworfen werden könnten.

Die Frage, ob auch von der Nase aus Bacillen an die Aussenwelt abgegeben werden, ist jetzt von besonderem Interesse, nachdem in letzter Zeit Sticker,[1]) Jeanselme und Laurens[2]) die häufige und frühzeitige Localisation des leprösen Processes gerade auf der Nasenschleimhaut hervorgehoben haben.

Bei unseren beiden Patienten enthielt das Nasensecret sehr reichlich Bacillen.

Mehrere Versuche zeigten, dass beim Niesen ausserordentlich zahlreiche Leprabacillen entleert wurden.

Da die beiden Kranken nur selten niesten, wurde ihnen Niespulver gegeben und vor ihnen eine grössere Reihe von Objectträgern ausgebreitet. Die Zahl der ausgeworfenen Bacillen war jedoch nur schätzungsweise zu bestimmen, weil Secrettröpfchen auf sehr weite Entfernungen hin ausgeschleudert wurden und weil stellenweise die Schleimpartikelchen so massig waren, dass das Zählen der einzelnen Bacillen nicht mehr möglich war (es empfiehlt sich daher mit der Platinnadel ein gleichmässiges Verstreichen vorzunehmen).

Beim Patienten M. wurden bei einmaligem Niesen mehr als 110.000 Bacillen, bei dem andern Leprösen etwa 25.000 ausgeworfen. Die Mikroorganismen wurden noch weiter verbreitet als bei den Sprechversuchen.

Nach alledem dürfen wir also behaupten, dass von Leprösen mit Schleimhauterkrankungen, die nicht

[1]) Sticker, Mittheilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Münchner med. Wochenschr. 1897, 39 u. 40.

[2]) Jeanselme et Laurens, Des localisations de la lèpra sur le nez, la gorge et le larynx. Société méd. des Hôpit. de Paris. Juli 1897 und Lepra-Conferenz, October 1897. Bd. I.

etwa als ungewöhnlich hochgradig anzusehen sind, Tausende von Bacillen beim Sprechen, Räuspern, Husten und Niesen in weite Entfernungen verbreitet werden, und dass diese Bacillenverschleppung durch therapeutische Massnahmen nicht zu verhindern ist. Obgleich sich unsere Versuche nur auf 2 Fälle beziehen, so können wir doch annehmen, dass eine entsprechende Ausscheidung bei allen Leprösen mit erodirten oder ulcerirten Infiltraten der oberen Luftwege erfolgen wird, in geringeren oder noch grösseren Mengen je nach dem Grade der Schleimhauterkrankung. Ob dies auch für die Fälle mit leprösen Schleimhauterkrankungen ohne Läsion der obersten Schichten zutrifft, können wir wegen Mangel an geeignetem Untersuchungsmaterial nicht entscheiden. Es wäre wohl denkbar, da Babes das häufige Vorkommen von Bacillen an der Schleimhautoberfläche, namentlich an den Ausgängen der Schleimdrüsen erwähnt.[1]) Eine Prüfung der Bacillenausscheidung von den oberen Luftwegen aus bei anderen Fällen wäre jedenfalls erwünscht. Vor kurzem erwähnt Kaposi[2]) in einem in der Wiener Aerzte-Gesellschaft gehaltenen Vortrage, dass bei einem seiner Fälle die diesbezügliche, von Dr. Kreibich ausgeführte Untersuchung gleichfalls ein positives Resultat ergeben hat. — Welche Bedeutung kommt nun den oben mitgetheilten Befunden zu?

In erster Reihe ist naturgemäss die Frage zu erörtern, ob denn die ausgeschiedenen Bacillen überhaupt lebensfähig sind. Bekanntlich haben einzelne Autoren die an die Aussenwelt abgegebenen Bacillen als abgestorben angesehen, Cornil sogar auch die in den Lepromen liegenden. Dies ist aber — wie oben erwähnt — durchaus unbewiesen. Die hierfür verwerthete Thatsache, dass es weder gelingt Culturen der Leprabacillen zu erzielen noch auch Thiere mit Erfolg zu impfen, beweist natürlich nichts für diese Annahme, da es ja ebenso wie für manche andere Mikroorganismen möglich ist, dass wir

---

[1]) Babes, Ueber die Histologie der Lepra. Verhandlungen der internationalen Lepra-Conferenz in Berlin. October 1897, Bd. I.

[2]) Kaposi, Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxis der Lepra. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 45.

nur den geeigneten Nährboden noch nicht kennen, und dass die Thiere für die betreffende Infection unempfänglich sind. Für die Gonoccocen beispielsweise galt dies bis zur Verwendung des menschlichen Blutserums zum Nährsubstrat. Dass die ausgeschiedenen Leprabacillen z. T. abgestorben sind und dass diese nicht so resistent wie die Tuberkelbacillen sind, wird freilich von der Mehrzahl der Autoren, auch noch jüngst von Babes angenommen. Aber gerade für diesen Fall scheint die Verbreitung von den Schleimhäuten aus besonders bedeutsam gegenüber den anderen Ausscheidungsarten. Einmal werden bei der ausserordentlich grossen Zahl der so ausgeworfenen Bacillen auch die Chancen grösser sein, dass lebensfähige darunter sind, ferner wird bei einer Empfindlichkeit der Mikroorganismen gegenüber äusseren Schädlichkeiten (z. B. Austrocknen, Temperatureinflüsse) noch am ehesten hier die Erhaltung der Lebensfähigkeit möglich und wahrscheinlich sein, da die Bacillen in feuchtem, schleimigen Medium nach aussen kommen und gerade wegen der Eigenart des Ausscheidungsmodus in kürzester Zeit auf Gesunde gelangen können.

Andererseits aber dürfen wir selbst bei der Annahme, dass die Bacillen auf dem geschilderten Wege den Körper grossentheils lebensfähig verlassen, hierin noch kein allzusehr beunruhigendes Moment erblicken und zwar deshalb nicht, weil die klinische Erfahrung stets gelehrt hat, dass die Gefahr der Lepraübertragung thatsächlich ausserordentlich gering ist.

Wir kennen sehr viele Fälle, wo trotz jahrelangen intimen Verkehres keine Ansteckung erfolgt ist, und können hieraus schliessen, dass die Bacillen ungemein häufig auf gesunde Individuen gelangen, ohne zur Erkrankung zu führen. Der Schluss aber, dass diese von den Respirationswegen so reichlich ausgeschiedenen Bacillen überhaupt keine Rolle bei der Uebertragung spielen, weil sie sonst häufiger inficiren müssten, wäre gewiss nicht berechtigt.

Die Ursachen, die trotz der reichlichen Gelegenheit zur Aufnahme der Bacillen in der Umgebung der Leprösen die Infection nur selten zustande kommen lassen, sind uns freilich bisher ganz unbekannt.

Man wird daran denken müssen, dass eine Reihe von Schutzvorrichtungen localer Natur z. B. an den Schleimhäuten (Flimmerepithel, schützende Schleimschicht, mechanische Fortschaffung u. s. w.) besteht, dass wohl unverletzte Schleimhaut und Haut keinen Ansiedlungsort für die Bacillen abgeben, und dass vielleicht auch eine vollständige Unempfänglichkeit mancher Individuen für die Lepra vorhanden sein kann, wofür gewiss die von Danielssen u. A. vorgenommenen Impfungen mit negativem Resultat zu sprechen scheinen.

So lange wir aber die Factoren, die uns vor der Infection in so vielen Fällen schützen, nicht kennen, müssen wir jedenfalls die Möglichkeit einer solchen in Betracht ziehen. Wir haben es hier mit einer Art von Wahrscheinlichkeitsrechnung zu thun. Unter vielen Tausenden von Gelegenheiten zur Bacillenaufnahme haften diese erfahrungsgemäss nur ganz selten. Schalten wir die Möglichkeit der Berührung mit den Krankheitserregern aus, so fällt die Gefahr natürlich ganz fort; steigern wir aber umgekehrt die Bacillenübertragung, so werden auch die Chancen für eine eventuelle Infection steigen. Wir haben demnach jedenfalls die Aufgabe, eine Herabminderung der Gelegenheit herbeizuführen und werden hierbei vor allem die Wege berücksichtigen müssen, auf denen die Bacillen den erkrankten Körper am reichlichsten und unter den für eine Uebertragung günstigsten Bedingungen verlassen. Nach den obigen Auseinandersetzungen scheint mir nun der oben beschriebene Weg der Bacillenverschleppung unter allen anderen wohl die grösste Rolle zu spielen und unsere Beachtung ganz besonders zu verdienen.

Robert Koch sprach bei der Besichtigung der Leprösen in Bombay (nach der Angabe Sticker's in der bereits erwähnten Arbeit) den Verdacht aus, dass die Kranken mit Zeichen von Nasenverstopfung und Heiserkeit aus den Knoten auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege, aus der Nase, dem Rachen, den Bronchien Bacillen in reicher Menge und in virulenter Form abgäben. Aehnlich äussert sich Koch in der Arbeit über die Lepraerkrankungen im Kreise Memel. [1]) Sticker hält das Nasensecret für das gefährlichste und legt dem Sputum

[1]) Klinisches Jahrbuch. Bd. VI. 1897.

als Träger der Infectionsquelle keine grössere Bedeutung bei. Dem Nasensecret kommt in der That darum eine besondere Bedeutung zu, weil die Nasenschleimhaut sehr oft die erste Localisation des leprösen Processes darzustellen scheint; indessen ist zu berücksichtigen. dass von hier aus im wesentlichen nur durch unmittelbaren oder mittelbaren Contact (Wäschestücke, Taschentücher)[1] oder bei gelegentlichem Niesen eine nennenswerthe Verbreitung der Bacillen anzunehmen ist, während die Nasenathmungsluft im allgemeinen frei von Bacillen befunden wurde. Beim Räuspern, Husten und Sprechen dagegen werden die Bacillen sehr häufig und oft während längerer Zeiträume, ohne jede Berührung, unter den für eine Infection denkbar günstigsten Verhältnissen auf gesunde Menschen gelangen können.

Für die Beurtheilung der Wichtigkeit der verschiedenen Arten der Bacillenverschleppung wäre auch die Kenntniss der Eintrittspforte des Virus wünschenswerth. Hierauf lässt sich allerdings bisher eine ganz bestimmte Antwort nicht geben; von manchen Autoren wird ein Primäraffect der Lepra geleugnet, andere glauben, dass er an jeder Stelle der Haut und Schleimhaut auftreten kann. In neuester Zeit geht aber aus den übereinstimmenden Angaben Sticker's, Jeanselme's, v. Bergmann's und von Petersen's (Discussion der internationalen Lepraconferenz zu Berlin October 1897, Bd. II) hervor dass — wie bereits erwähnt — in einer auffallend grossen Zahl der Fälle die Leprabacillen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit zuerst auf der Nasenschleimhaut ansiedeln. Gerade für diese Eintrittspforte würde ungezwungen die Bedeutung des von uns betonten Uebertragungsmodus sehr plausibel erscheinen. Die beim Sprechen entleerten bacillenhaltigen Tröpfchen werden in der That sehr leicht auf die Nasenschleimhaut gelangen, indem die feinen Flüssigkeitspartikelchen. die nach Flügge's Untersuchungen sich einige Zeit schwebend erhalten und durch sehr

---

[1]) Diese Uebertragung von Schleimhautsecreten durch Gebrauchsgegenstände (beim Mundsecret vor allem Ess- und Trinkgefässe, Pfeifen u. s. w.) oder durch directe Berührung ist gleichfalls nicht unwichtig; hier wird man sich jedoch durch entsprechende Vorsichtsmassregeln leichter schützen können.

langsame Luftströme fortbewegt werden können, durch die Einathmung direct dorthin aspirirt werden.[1])

Denkt man bei der Entstehung eines Nasenaffectes — wie dies Lassar in der oben erwähnten Discussion hervorhob — an die Uebertragung der Bacillen durch die Finger oder durch Gebrauchsgegenstände, so kommt die von uns betonte Bacillenverschleppung insofern in Betracht, als die Finger — ebenso wie die Objectträger beim Experiment — vorher inficirt werden können. Der bacillenführende Nagel setzt eine Erosion auf der Schleimhaut und erhöht so die Inoculationsmöglichkeit. Auch bei Kratzeffecten an anderen Stellen des Körpers könnte in gleicher Weise eine Einimpfung erfolgen.

Nach alledem scheint die Verschleppung der Bacillen von den Schleimhäuten aus doch unsere Beachtung in höherem Masse zu verdienen, als dies bisher geschehen ist, namentlich auch mit Rücksicht auf die Prophylaxe. Es wird zwar nach unserer Anschauung in den meisten Fällen mit stärkerer Schleimhautbetheiligung unmöglich sein die Bacillenverbreitung ganz zu vermeiden, indessen scheint es bei der geringen Ansteckungsfähigkeit der Lepra überhaupt im allgemeinen zu genügen, wenn man die Chancen herabsetzt. Man muss vor allem dafür sorgen, dass die Leprösen mit Erkrankung der oberen Luftwege nicht in zu intimem Verkehr mit der gesunden Umgebung, z. B. der Familie leben; sie müssen ein besonderes Bett für sich haben und die Vorschriften der Reinlichkeit sorgfältig beobachten, worauf Hansen bei den prophylaktischen Massregeln gegenüber der Lepra stets den Hauptwerth gelegt hat. Man muss also auf allgemeine hygienische Massregeln grösseren Werth legen, als auf genaue Desinfection der Kleider und Gebrauchsgegenstände, wie sie von mancher Seite vorgeschlagen wurde, da ja hierdurch mit verhältnissmässig grosser Mühe doch nur der weniger gefährliche Weg der Bacillenverschleppung bekämpft würde. Eine sorgfältige Localbehandlung der Schleimhäute ist wünschenswerth, obgleich sie nur eine Verminderung der Bacillenver-

---

[1]) Auch bei unseren Versuchen gelang es nachzuweisen, dass die Tröpfchen eine Zeit lang in der Luft suspendirt bleiben. Brachte man 5 Minuten nach der Beendigung eines Sprechversuches mehrere Objectträger auf den Versuchstisch, so setzten sich noch einige Tröpfchen ab.

breitung erzielt; bei längerer Fortsetzung der Therapie würde sich gewiss mehr erreichen lassen.

Nach den klinischen Erfahrungen der meisten Autoren scheint in der That die Beobachtung dieser allgemeinen hygienischen Vorschriften die Ansteckung zu verhüten; so ist z. B. in gut eingerichteten Krankenhäusern nach den Angaben Besnier's, Kaposi's u. A. bisher noch kein Fall von Uebertragung bekannt geworden. Andrerseits wäre es aber auch nicht richtig zu behaupten, dass eine Uebertragung nur unter ganz schlechten socialen und hygienischen Verhältnissen erfolgen kann, da erwiesenermassen auch wohlhabende Leute aus leprafreien Gegenden nach einem Aufenthalt in einem Lepraland, wobei ein intimerer Verkehr mit Leprösen sicher auszuschliessen war, trotzdem erkrankt sind. Vielleicht muss in solchen Fällen an eine Luftinfection gedacht werden, vor der allerdings nur die Isolirung ganz sicher schützen könnte.

In praktischer Hinsicht ist es ferner wichtig, den grossen Unterschied, der bezüglich der Gefahr der Bacillenverbreitung zwischen Leprösen mit und ohne Schleimhautbetheiligung besteht, zu berücksichtigen, z. B. bei der Festsetzung hygienischer Bestimmungen.

Von mancher Seite ist für solche Länder, in denen die Isolirung aller Leprösen undurchführbar ist, vorgeschlagen worden, wenigstens diejenigen zu isoliren, die für die Umgebung am gefährlichsten sind. Nach unseren Untersuchungen ist es zweifellos, dass dies in erster Reihe die Leprösen mit Schleimhautbetheiligung sind.

Zum Schluss möchte ich aber nochmals hervorheben, dass man sich hüten muss, die aus den mitgetheilten Experimenten sich ergebenden Consequenzen zu übertreiben und hierdurch unnöthige Beunruhigung zu verbreiten. Es war nur meine Absicht — bei vollständiger Anerkennung der ausserordentlich geringen Ansteckungsgefahr der Lepra — die Verschleppung der Bacillen von den oberen Luftwegen aus als den relativ wichtigsten unter den bekannten Verbreitungswegen zu betonen und auf die für die Praxis hieraus sich ergebenden Schlüsse hinzuweisen.

Ueber den Ursprung der weichen Naevi.

Von

Dr. med. **Adam Scheuber** aus Riga,
gew. II. Assistent der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag, prakt. Arzt in Cairo.

(Hierzu Taf. XXXIII u. XXXIV.)

Die äussere Aehnlichkeit mit Bindegewebsgeschwülsten lässt es erklärlich erscheinen, dass die weichen Naevi aus dem Sammelbegriffe der Muttermäler ausgeschieden und unter die Fibromata mollia eingereiht wurden.

In seinem Lehrbuche über Hautkrankheiten sprach G. Simon[1]) sich bereits zu Gunsten der bindegewebigen Natur dieser Tumoren aus, und späterhin fand diese Anschauung einen eifrigen Verfechter in v. Recklinghausen[2]), der auf Grund seiner mikroskopischen Studien zu dem Resultate gelangte, dass die weichen Muttermäler (auch Haut- oder Fleischwarzen benannt) als Lymphangiofibrome zu betrachten seien.

Er wies auf die im Corium gelegenen, in Klumpen und Strängen angeordneten, verschieden gestaltigen Zellen hin, die er als für weiche Naevi charakteristisch erklärte. Dieselben besitzen stets einen schön ovalen, klaren Kern und sehen gequollenen Endothelien sehr ähnlich. Zwischen den der Epidermis näher gelegenen Zellklumpen lässt sich, fährt er weiter fort, fast nur eine Kittsubstanz erkennen, bisweilen ein Gitterwerk, erst in den basalen Theilen des Tumors sieht man die

---

[1]) G. Simon, Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1848.

[2]) von Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

Zellen deutlicher in eine leicht streifige Intucellularsubstanz eingebettet.

Aus dieser verschiedenen Beschaffenheit der Zellen in den tiefen und oberflächlichen Hautschichten zieht Recklinghausen den Schluss, dass die jüngeren Theile die am oberflächlichsten gelegenen seien und dass der Tumor aus der Tiefe zur Epidermis hin wachse. Er lässt die Naevuszellen aus dem Endothel des Lymphgefässsystems entstehen. Es gelang ihm zwar nicht dafür einen positiven Nachweis zu erbringen, doch kam er zu dieser Schlussfolgerung per exclusionem, da er alle übrigen Elemente (Nerven, Blutgefässe und Schweissdrüsenkanäle) in vollständig normalem Zustande fand.

Durch die Erklärung Recklinghausen's, die weichen Naevi seien als Lymphangiofibrome zu betrachten, spaltete sich das Lager der Anhänger des bindegewebigen Ursprunges dieser Naevi in zwei Parteien, da Demiéville[1]) schon im Jahre 1880 für die Entstehung derselben aus der Adventitia der Blutgefässe eingetreten war. Zwar erstreckten sich die Untersuchungen Demiéville's hauptsächlich auf die kleinen Linsenflecke (Naevi lenticulares Simoni), doch glaubt er seine Resultate auch auf die grösseren Pigmentmäler (Naevi spili), auf die weichen pigmentirten und nicht pigmentirten Naevi, wie auch auf die Sommersprossen (Epheliden) ausdehnen zu können, da keine scharfe Grenze zwischen denselben zu ziehen sei.

Während die Oberhaut, bis auf die Pigmentation, in der Regel gar nicht verändert war, fand er in den obersten Schichten des Coriums anastomosirende Stränge, deren Querschnitte, namentlich im centralen Theile der Tumoren, Zellnestern glichen. Bei geringer Ausdehnung des Processes nahmen diese aus epithelähnlichen, dichtgedrängten Kernen mit structurloser Zwischensubstanz oder aus grossen, protoplasmareichen Zellen ohne Zwischensubstanz bestehenden Neubildungen nur den obersten Theil des Coriums ein, häufig die Spitze der Papillen erheblich verbreiternd, mitunter so nahe an das Rete heran-

---

[1]) Demiéville P., Die Pigmentflecken der Haut. Virchow's Archiv. Band 81, Heft 2, pag. 333.

reichend, dass es schwer wurde, eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Geweben zu ziehen. Meistentheils aber fand sich eine deutliche Schicht von feinfaserigem Bindegewebe zwischen Naevus und Epidermis. Die Entstehung der Naevuszellen aus Elementen des Lymphgefässsystems schliesst Demiéville aus, da er nie Veränderungen an denselben nachweisen konnte, dagegen fand er zu wiederholten Malen Bildungen an den Blutgefässen, die ihm Vorstadien der Zell- und Kernstränge zu sein schienen. Diese Veränderungen, die er hauptsächlich an den Capillaren beobachtete, bestanden in einer erheblichen Verdickung des Endothels, die mitunter so bedeutend war, dass sie zu einer Obliteration der Gefässe führte; gleichzeitig war eine Infiltration der feinfaserigen Adventitia — eine verschieden dicke, homogene, blasse Schicht trennte dieselbe von den gequollenen Endothelzellen — mit runden und ovalen Kernen nachweisbar.

Hauptsächlich war es aber Lage, Anordnung und Gruppirung der Zellmassen im Corium, die diesen Autor veranlassten, eine Beziehung zum Blutgefässystem zu suchen; doch gibt er selbst zu mitunter auch eine diffuse Vertheilung der Naevuszellmassen, gesehen zu haben, bei der die Beziehungen zum Blutgefässsystem nicht mehr erkennbar waren.

Auch Alexandra Bogoliubsky[1]), die sich im grossen und ganzen der Anschauung Demiéville's anschloss, stiess bei ihren Versuchen, die Naevuszellen in directem Zusammenhange mit dem Blutgefässystem zu bringen, auf Schwierigkeiten, die sie durch die Annahme zu beseitigen trachtete, dass die Naevuszellen sich nicht ausschliesslich an die Blutgefässe halten, sondern auf dem Wege der Saftkanälchen und Saftspalten in das umgebende Gewebe eindringen." Veranlasst wurde sie zu dieser Schlussfolgerung hauptsächlich durch die Anwesenheit von Zellsträngen oder Nestern in der Epidermis und den epithelialen Scheiden der Haare, die vollständig den Naevuszellmassen in der Cutis glichen.

Im Jahre 1893 brach Unna[2]) mit der herrschenden An-

[1]) Bogoliubsky, Alexandra, Ueber Pigmentflecke der Haut. Inaug.-Diss., Bern 1887.

[2]) Unna, Naevi und Naevicarcinome. Berl. klin. Wochenschrift. 1893.

schauung und behauptete, dass die weichen Naevi aus Epithelien entständen, die oft schon im embryonalen Leben in den oberen Theilen der Cutis deponirt würden und die durch Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren hätten. In seiner 1894 erschienenen Histopathologie[1]) spricht er sich darüber folgendermassen aus:

„Alle pigmentirten und nichtpigmentirten, flachen, beetförmig erhabenen Naevi, welche man Neugeborenen und Kindern entnimmt, offenbaren nämlich einen directen Zusammenhang des Deckepithels und an follikelreichen Hautstellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Naevus. Stets geht mit diesem continuirlichen Uebergang einer Bildung in die andere, eine Metaplasie der Stachelzellen zu weichen, plastischen, amoebenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Wahrzeichen ihrer epithelialen Natur und Abstammung stets ihre ovalen, bläschenförmigen, hellen Kerne und die weitere Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbarepithelien ohne Dazwischenkunft von Intercellularsubstanz im unmittelbaren Zusammenhange zu bleiben. Und stets zeigen diese metaplastischen Epithelcomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Ballen und Stränge abzuschnüren, worauf sie sofort vom Bindegewebe der Cutis umwachsen und vollständig isolirt werden."

Ist man erst einmal auf den Process des Einwachens und der Abschnürung von Epithelcomplexen aufmerksam geworden, „so findet man auch an vielen, bereits abgeschnürten, gelappten, gestielten Naevi der Erwachsenen noch die Strangbildung in Thätigkeit".

Die Unna'sche Theorie fand aber nur wenig Anklang. Im selben Jahre sprach sich Ledham Green[2]) gegen den epithelialen Ursprung aus, da er keinen Zusammenhang zwischen den Pigmentationen des Epithels und dem Pigment der Naevuszellmassen im Corium fand und weil die bösartigen Tumoren, die aus dem Naevis hervorgehen, in ihrer Architektur und Structur mit den Sarcomen der Choroides, deren Entwickelung auf bindegewebigem Boden bisher unbestritten ist, vollständig übereinstimmten.

Auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck (1895)[3])

[1]) Orth, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. pag. 1150.

[2]) Green, Ledham: Ueber Naevi pigmentosi und deren Beziehung zum Melanosarcom. Virchow's Archiv 134. 1893.

[3]) Referat. Archiv für Dermat. und Syph. 1895, Band 33, pag. 196.

demonstrirte Unna an Präparaten von weichem Naevus der Neugeborenen die oben erwähnten Abschnürungsprocesse. Seine Präparate wurden aber weder von Israel, noch von Ribbert als beweiskräftig anerkannt und warnten dieselben vor Täuschungen, die durch Schräg- oder Schiefschnitte bei einem Organ von so unregelmässiger Oberflächengestalt, wie die Haut, nur zu leicht unterlaufen könnten.

Unter der Aegide Ribbert's erschien im selben Jahre eine Arbeit von Bauer,[1]) die die Recklinghausen'sche Anschauung wieder zur Geltung bringen sollte. Den stricten Beweis dafür, dass die Lymphgefässsysteme als Ausgangspunkt der Wucherung zu betrachten seien, konnte er zwar ebenso wenig wie Recklinghausen erbringen, doch scheint ihm der „Aufbau der Geschwulst in ganz unregelmässige Züge und Nester, vor Allem auch die durchgehend sehr innige Beziehung zum Bindegewebe", dafür zu sprechen, dass die „in den vielgestaltigen und unregelmässigen Saftcanalsystemen innerhalb des Bindegewebes liegenden Endothelzellen einen Wucherungsprocess eingehen".

Die von Unna angegebenen Abschnürungsprocesse vom Deckepithel beobachtete er weder an seinen eigenen, noch an den von Unna zur Beleuchtung der Frage übersandten Präparaten; es gelang ihm vielmehr stets, den scheinbaren Uebergang der Naevuszellmassen in das Deckepithel, als eine Täuschung der mikroskopischen Bilder nachzuweisen.

Er weist ausserdem auf tinctorelle Verschiedenheiten, auf Formdifferenzen der Kerne und auf den Mangel der Epithelfaserung hin, Merkmale, die es ihm stets ermöglichten, die Naevuszellen von den Epithelzellen zu unterscheiden. Ebenso erklärten sich Jadassohn[2]), Lubarsch[3]) und andere Forscher gegen die Unna'sche Anschauung.

---

[1]) Bauer: Ueber endotheliale Hautwarzen und ihre Beziehungen zum Sarcom. Virchow's Archiv, Band 134, pag. 331.

[2]) Jadassohn: Zur Kenntniss der systematisirten Naevi. Archiv für Dermatol. u. Syphilis, Band 33. 1895.

[3]) Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere. Wiesbaden 1895.

Erst vom Jahre 1896 an lässt sich ein Umschwung zu Gunsten der Unna'schen Theorie constatiren.

So kam Delbanco[1]) bei der Untersuchung von Präparaten, die Nauwerk aus zwei von einem 3½jährigen Kinde stammenden Naevi hergestellt hatte, zu folgendem Resultate:

„Die Zelleinlagerung im Bindegewebe bei der Naevusbildung in unserem Falle setzt sich neben den gewucherten Bindegewebszellen zusammen aus Epithelien und Epithelabkömmlingen. Die Epithelien liefern ganze Zellcomplexe und vereinzelte Elemente. Die Zellcomplexe sind abgeschnürte oder im Zusammenhang gebliebene Auswüchse der Zapfen und Haarbälge. Die Auswüchse wachsen zum Theil, wie Fig. 2 lehrt, in Lymphgefässe hinein. Die vereinzelten Epithelien werden ebenfalls durch eine Wucherung des Bindegewebes verlagert. Die Epithelabkömmlinge, die Naevuszellen sind entweder abgeschnürte. metaplasirte Epithelien oder Wucherungen letzterer, bezw. Wucherungsfolge abgeschnürter, noch gestachelter Epithelien. Die wuchernden, metastasirten Epithelien zeigen sich vielfach innerhalb der Lymphgefässe, in welche sie sich — vielleicht weil der Lymphapparat ihnen den geringsten Widerstand leistet — hineinschieben."

Hodara[2]) schloss sich in seiner Preisaufgabe voll und ganz der von Unna vertretenen Anschauung an und lieferte eine genaue Studie über das Verhalten der Epithelfaserung im allgemeinen, wie auch speciell an den Punkten der Epithelabschnürung. Der Schwund der Epithelfaserung beim Naevus ist nach seinen Untersuchungen eine Folge der Degeneration und des Zerfalles der Epithelfasern. Er findet eine weitere Stütze für den epithelialen Ursprung der Naevi auch in den bösartigen Tumoren, die aus denselben hervorgehen und die er für Naevocarcinome erklärt.

Auch Kromayer, der sich anfänglich[3]) gegen die An-

---

[1]) Delbanco, Ernst: Epithelialer Naevus. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1896. Nr. 3, pag. 105.

[2]) Hodara, Menahem: Das Verhalten der Epithelfaserung während der Entwickelung der weichen Muttermäler und der alveolären Carcinome. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1897, Nr. V.

[3]) Kromayer, E.: Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit. Monatshefte für prakt. Derm. Band XIX, pag. 121.

schauung Unna's erklärte, fühlte sich auf Grund neuerlicher Untersuchungen[1]) veranlasst, derselben beizutreten.

Er fand nämlich bei der Untersuchung von kleinen, flachen Naevi, wenn er dieselben nach seiner Epithelfaserfärbung behandelte, eine Reihe von cystenartigen Räumen, die theils zwischen Epidermis und Bindegewebe, theils in der Epidermis und im Bindegewebe dicht unter dem Epithel lagen und die, wie man sich bei Vorfärbungen leicht überzeugen konnte, von protoplasmareichen Zellen mit deutlich bläschenförmigen Kernen erfüllt waren. Es gelang ihm, die Entwickelung dieser Zellen, die meistentheils der Epithelfaserung entbehrten, aus Epithelzellen mit deutlichen Protoplasmafasern und Stachelpanzer nachzuweisen. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zur Schlussfolgerung, dass im postembryonalen Leben eine Metaplasie dieser ursprünglichen Epithelzellen in Bindegewebszellen stattfindet, dass in den Zellmassen des Naevus anfänglich Bindegewebs- und späterhin elastische Fasern neugebildet werden.

Während die Unna'sche Anschauung von Seiten der pathologischen Anatomen bisher so gut wie gar keine Anerkennung gefunden hat, erkannten auf dem letzten Congresse der anatomischen Gesellschaft zu Gent[2]) eine Reihe von Anatomen (Kölliker, Klaatsch, Waldeyer, van Beneden u. a.) die Richtigkeit der epithelialen Theorie der Naevuszellen an.

Bei so getheilter Auffassung erschien es mir wünschenswerth, aus eigener Anschauung ein Urtheil über die Bildung der Naevi zu gewinnen. Da die darauf gerichteten Untersuchungen zu klaren Ergebnissen führten, dürfte ihre Veröffentlichung nicht überflüssig erscheinen.

Meine Untersuchungen habe ich hauptsächlich an zwei Naevi angestellt, die ich einer 20jährigen Patientin, die eines Ulcus molle wegen auf der Klinik lag, exstirpirte.

Patientin hatte auf dem Rücken und an den seitlichen Thoraxpartien sechs mehr oder minder stark pigmentirte, über die Oberfläche

---

[1]) Kromayer, E.: Zur Histogenese der weichen Hautnaevi. Metaplasie von Epithel zu Bindegewebe. Dermatologische Zeitschrift 1896.

[2]) Anatomischer Anzeiger von Bardeleben. Ergänzungsheft zum Band XIII 1897, pag. 57. Unna: Die epitheliale Natur der Naevuszellen.

nur wenig erhabene, keine bestimmte Anordnung aufweisende Tumoren von weicher Consistenz. Dieselben bestanden laut Angabe der Patientin seit ihrer frühesten Jugend unverändert. Unter diesen makroskopisch das Aussehen von weichen Warzen oder weichen Naevi besitzenden Tumoren wählte ich zwei aus. Der eine derselben über dem linken Schulterblatte war erbsengross, über die Hautoberfläche etwas mehr erhaben und stärker pigmentirt, als der zweite, der kleinbohnengross in der Sacralregion gelegen war.

Die in Sublimatalkohol gehärteten Naevi wurden in Alauncochenille im Stück durchgefärbt, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Es traf sich zufällig, dass diese derselben Person entnommenen Naevi zwei von einander recht wesentlich abweichende mikroskopische Bilder lieferten. Die sich bei der Betrachtung der Serienschnitte ergebenden Resultate habe ich alsdann an fünf weiteren Naevi, die sich nur durch verschiedene Grösse, Erhabenheit und durch geringere oder stärkere Pigmentation unterschieden (zwei derselben waren an ihrer Oberfläche auch behaart), nachgeprüft. Fixirt wurden diese fünf zuletzt erwähnten Naevi theils in Alkohol, theils in Zenker'scher Flüssigkeit; eingebettet sowohl in Celloidin, als auch in Paraffin. Auf die verschiedenen Färbungen dieser nicht in Serien angelegten Schnitte werde ich, da dieselben meist in der Absicht ausgeführt wurden, specielle Gebilde besonders zu differenciren, an geeigneter Stelle zurückkommen.

Wenden wir uns nunmehr zu dem ersten Naevus, so finden wir daselbst die Hauptveränderungen in der Epidermis und den derselben unmittelbar anliegenden Theilen der Cutis. Bei schwacher Vergrösserung fällt bereits eine stärkere Pigmentirung der Epidermis auf; es ist dieselbe bereits in Schnitten vorhanden, die sonst keine wesentliche Abweichung von dem Bilde einer normalen Haut zeigen. Diese Pigmentirung ist im Allgemeinen am intensivsten im centralen Theile des Naevus und verliert sich allmälig gegen die Umgebung; am stärksten pigmentirt erscheinen, wie dies ja auch bei physiologischen Pigmentationen der Fall ist, die tiefen pallisadenförmigen Zellen der Epidermis, so dass stellenweise auch bei starker Vergrösserung die Contouren derselben verwischt erscheinen. Diese Pigmentation reicht jedoch meist über mehrere Zellschichten, und nicht selten ist auch das Stratum corneum deutlich pigmentirt.

Die Abgrenzung gegen die Cutis ist nicht überall scharf, wie man es sonst zu sehen gewohnt ist, sondern es finden sich, namentlich wenn man die Serie durchmustert, stellenweise Epithelfortsätze, die von den untersten, pallisadenförmigen Zellen ausgehen (conf. Fig. III). Man kann sich diese Fortsätze nicht durch Schrägschnitte erklären, da in dem Falle die Vertheilung des Pigmentes in den pallisadenförmigen Zellen des Stratum Malpighi eine andere sein müsste. Verwechselungen mit Durchschnitten von Drüsen, Ausführungsgängen, Haarwurzelscheiden lassen sich umso sicherer ausschliessen, als zur Untersuchung die continuirliche Folge der Schnittserie zur Verfügung stand. Man konnte vielmehr in einer Reihe von aufeinander folgenden Schnitten, die eine durchschnittliche Dicke von 10—15 μ besassen, diese Epithelzapfen als solche deutlich verfolgen.

Neben diesen auf einen abnormen, von der Epidermis ausgehenden Process hindeutenden Veränderungen finden sich noch und zwar hauptsächlich in den den mittleren Partien des Naevus entsprechenden Schnitten andersartige Veränderungen innerhalb der Epidermis. Die Aufmerksamkeit wird auf dieselben besonders durch einen kleinen Zwischenraum, der sie stellenweise von ihrer Umgebung trennt, gelenkt.

Diese sowohl mitten im Epithel, als auch sehr häufig an der Spitze der Epithelzapfen gelegenen Nester sind rings von normalen, gegen die Einlagerung sich allmälig abplattenden Epithelzellen umgeben (conf. Fig. 1).

Die weitere Betrachtung ergab nun, dass diese Nester in der Epidermis, nahezu identisch mit dem Epithel derselben, einerseits sicher Epithelderivate, anderseits vollständig gleichartig einzelnen Theilen des Naevus waren.

Für die erste Anschauung, dass wir es hier mit Gebilden zu thun haben, die entweder noch Epithelien darstellen, oder aus dem Epithel hervorgegangen sind, sprechen folgende Punkte:

1. Die Lage dieser Einschlüsse im Epithel in einer Art und Weise, die es zur Gewissheit macht, dass sie in loco aus dem vorhandenen Zellmaterial entstanden sind, denn die Zellen

der Umgebung platten sich gegen diese Nester sozu sagen in der physiologischen Norm ab.

2. Die Lagerung derselben: Zelle an Zelle derselben Art unmittelbar angereiht.

3. Der Habitus derselben: protoplasmareiche Zellen mit grossem rundlichem bis längsovalem, granulirtem Kern.

4. Die Pigmentation: Sie können ebenso pigmentirt sein, wie die Epithelzellen der Epidermis; diese Pigmentation ist stellenweise so stark, dass die Grenzen der einzelnen Zellen des Einschlusses nicht mehr deutlich wahrnehmbar sind, stellenweise jedoch lässt sich gar kein Pigment in diesen Epitheleinschlüssen nachweisen. Woher sollten diese Nester in der Epidermis auch abstammen, da sich bekanntermassen weder Lymph- noch Blutgefässe, an die man sonst denken könnte und auch gedacht hat, hierselbst vorfinden?

Ein Hineinwachsen aus den tieferen Schichten, aus dem Corium ist gleichfalls ausgeschlossen, mangels aller Hinweise von Wachsthumsvorgängen aus der Tiefe gegen die Oberfläche zu und mangels aller Anzeichen, die für eine Durchwucherung der Epidermis von untenher sprächen. Die Epithelzellen umgeben in ununterbrochener Reihenfolge, wie ein Mantel die Einschlüsse; die innersten Zellen desselben sind so abgeplattet, dass sie losgelöst von den übrigen Zellen der Umgebung leicht den Eindruck von Endothelzellen hervorrufen könnten.

Betrachten wir nunmehr die obersten Schichten des Coriums, so finden wir hier selbst gleichfalls abnorme Einschlüsse, es sind dies die für den Naevus typischen, meist in Ballen und Strängen angeordneten Zellmassen, die in ihrer Structur und Beschaffenheit noch den oben erwähnten Zellnestern in der Epidermis vielfach gleichen und von diesen nur durch ihre Lage, im Corium, sich unterscheiden.

Dieses Bild, wo der Naevus so stark an das Epithel erinnert, besteht aber nur in den obersten Schichten des Coriums. In der Tiefe erfährt das Naevusgewebe eine ganz eigenthümliche Umwandlung, von der weiterhin die Rede sein wird.

Während in diesem ersten Fall wohl kaum irgend ein Zweifel in Betreff der epithelialen Abstammung der Naevuszellen auftreten konnte, gestalteten sich die Verhältnisse bei dem zweiten, wie bereits erwähnt, derselben Person exstirpirten Naevus wesentlich anders.

Die Pigmentation war hier bedeutend geringer, sie beschränkte sich grösstentheils auf die untersten Schichten des Epithels; in den Naevuszellmassen des Coriums war sie nur in geringem Grade nachweisbar. Einschlüsse in der Epidermis, entsprechend den beim vorigen Naevus erwähnten, wurden nicht beobachtet. Die Naevuszellmassen lagen nur höchst selten in Ballen und Strängen, ihre Anordnung war eine mehr diffuse, und ein mehr oder minder breiter Saum von Bindegewebe schien die Naevuszellen vom Epithel der Epidermis zu trennen. Der epitheliale Charakter der Zellen war lange nicht so ausgesprochen, wie bei dem vorigen Naevus. Die Zellen waren kleiner, protoplasmaärmer, das ganze Gewebe durchsetzt von Bindegewebselementen, von denen namentlich die Kerne durch ihre schmale Form und dunkle Färbung sich sehr scharf von den Naevuszellen abhoben.

Es war also bei diesem Naevus ein ähnliches Bild bereits in den oberen Schichten vorhanden, wie wir es bei dem ersten Naevus erst in der Tiefe zu sehen Gelegenheit hatten. Beweisend aber dafür, dass auch dieser Naevus vom Deckepithel seinen Ursprung genommen hatte, waren die bei genauer Durchsicht der Präparate sich ergebenden, directen Uebergänge zwischen dem Epithel der Epidermis und dem Naevusgewebe, wie ein solcher in Fig. 2 abgebildet ist.

Die Untersuchungen an Schnitten von fünf anderen, weichen Naevi, die verschiedenen Personen exstirpirt wurden, bestätigten nur die bei der Betrachtung der Serienschnitte sich ergebenden Schlussfolgerungen, dass der Naevus aus dem Epithel seinen Ursprung nimmt; es liessen sich stets vom Deckepithel ausgehende Fortsätze verfolgen, die in directem Zusammenhange mit den im Corium sich befindenden Naevuszellhaufen standen.

Sehr deutlich liess sich dieser Uebergang an Präparaten verfolgen, die nach der van Gieson'schen Methode gefärbt

waren, welche es ermöglichte, das wechselnde Verhältniss zwischen Naevuszellen und Bindegewebe zu verfolgen. Das rothgefärbte Bindegewebe hebt sich sehr scharf von dem gelbtingirten Naevus- und Epithelgewebe ab. Man sieht, dass in den obersten Schichten des Coriums sich nur zartes Bindegewebe findet, das immer nur grössere Ballen und Naevusnester umgibt und nur selten hier schon in Form feiner Fäserchen in die einzelnen Zellhaufen eindringt, dieselben in kleinere Zellgruppen zerlegend (conf. Fig. 5).

In den tiefen Schichten dagegen hat das Bindegewebe einen ausgesprochen faserigen Charakter angenommen und die Naevusmassen sind durch die sie in allen Richtungen durchkreuzenden Bindegewebsfasern vollständig zerlegt worden (conf. Fig. 6).

Mit dem Auftreten des Bindegewebes ist auch das der elastischen Fasern verknüpft; Fig. 7 und Fig. 8 liefern ein anschauliches Bild dieser Verhältnisse. Die elastischen Fasern, nach der Täntzer-Unna'schen Orceinmethode gefärbt, umgeben die oberflächlich gelegenen Naevusnester circulär, während sie in die tieferen Naevusmassen als feines Fasernetz eindringen.

An dünnen Schnitten, die nach der van Gieson'schen Methode gefärbt sind, konnte man bereits sehr gut die feinen Protoplasmafasern des Deckepithels, die durch die Pikrinsäure der Mischung gelb gefärbt sind, erkennen und überzeugte man sich leicht von dem auffallendsten Unterschiede zwischen den Deckepithelien und dem benachbarten Naevusgewebe, nämlich dem Mangel der Protoplasmafaserung in letzteren.

Viel instructivere Bilder lieferte aber für diese Zwecke die Kromayer'sche Epithelfaserfärbung.[1]) Die grosse Gefährdung, der die ungemein feinen Schnitte (circa 200 auf ein Mil.) bei der Uebertragung auf die Objectträger ausgesetzt sind, veranlasste mich, dem Rathe des Herrn Dr. Alfred Kohn, Assistenten am histologischen Institute in Prag, entsprechend, eine etwas modificirte Methode in Anwendung zu bringen.

[1]) Kromayer, Die Protoplasmafaserung der Epithelzellen. Archiv für mikroskop. Anatomie. Band 39, pag. 141.

Statt wie Kromayer es angibt, die dünnen Schnitte einzeln zu behandeln, wurden dieselben in der auch sonst bei Paraffinschnitten gebräuchlichen Weise auf die mit 50% Alkohol beschickten Objectträger gebracht. Diese blieben durch einige Stunden in der Wärme, am besten im Wärmekasten bei 30°, kamen dann in Präparatengläser mit Xylol, aus denen dann in Alkohol absolutus, um dann in der von Kromayer angegebenen Weise weiter behandelt zu werden. In der Folgezeit erwies sich die von Siegfried Garten[1]) angegebene Verdünnung der Lugol'schen Lösung als empfehlenswerth.

Bei derartig hergestellten Präparaten liess sich dieser Mangel der Epithelfaserung auch an Naevuszellen, die unmittelbar an das Epithel anstiessen, constatiren (conf. Fig. 4).

Auf Grund der angeführten Beobachtungen halte ich mich zum Schlusse für berechtigt zu behaupten, dass die Naevuszellen den Epithelzellen ihren Ursprung verdanken; der obenerwähnte Mangel der Epithelfaserung steht damit keineswegs im Widerspruch, da an unzweifelhaften Derivaten der Epidermis (z. B. Hautdrüsenbildungen) gleichfalls Epithelfaserung nicht zur Beobachtung gelangte; doch muss ich zugeben, dass der Naevus in seinen tieferen Schichten durch das Auftreten von Bindegewebe und elastischen Fasern viel von seinem ursprünglich epithelialen Charakter verliert.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXXIII u. XXXIV.

Alle Abbildungen sind von Herrn Jedliczka mit dem Zeichenapparat gezeichnet worden.

Fig. 1. Naevusmassen eingeschlossen in den tiefen Schichten der Epidermis; sie werden von allmälig sich abplattenden Epithelzellen umgeben.

---

[1]) Garten Siegfried, Die Intercellularbrücken der Epithelien und ihre Function. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abtheilung 1895, pag. 401.

p. n. = pigmentirte Naevusmassen.

n. n. = nicht pigmentirte Naevusmassen.

n. c. = Naevusmassen im Corium.

n. P. = stark pigmentirte Naevusmasse, die nur scheinbar von Epithel umschlossen ist, da die tiefsten pallisadenartig angeordneten Zellen des Rete darauf hinweisen, dass dieselbe bereits im Corium gelegen ist.

s. g. = Durchschnitt eines Schweissdrüsenganges.

Vergrösserung circa 200.

Fig. 2. Epithelzapfen (*ep.*) eine unmittelbare Verbindung zwischen Epithel und Naevus herstellend. Der Naevus zeigt in diesem Falle eine diffuse Anordnung, von vielfachen Bindegewebszellen (*b*) durchsetzt.

Vergrösserung circa 200.

Fig. 3. Pigmentirter Epithelzapfen (*ep.*) von den tiefen Schichten der Epidermis ausgehend, in das Niveau der Naevusballen hinabreichend.

n. = Naevuszellen in unmittelbarer Umgebung desselben. Uebereinstimmender Bau der tiefen Epithellagen des Zapfens mit dem Naevusgewebe.

Vergrösserung circa 340.

Fig. 4. Protoplasmafaserung des Epithels. Bei sonstiger Aehnlichkeit des Epithel- und Naevusgewebes fällt der Mangel der Protoplasmafaserung des Naevus (*n.*) besonders deutlich auf.

Färbung nach Kromayer. Vergrösserung circa 800.

Fig. 5. Naevusballen aus den oberen Schichten des Coriums; der Naevus in Zellnestern angeordnet. Das Bindegewebe viel spärlicher, als in Fig. 6 umgibt meist nur circulär grössere Zellcomplexe und strahlt nur mit vereinzelten Fäserchen in die Nester ein.

Präparat entstammt demselben Naevus wie Fig. 6.

Färbung van Gieson. Vergrösserung circa 250.

Fig. 6. Naevusmassen (gelb gefärbt) aus den tieferen Schichten des Coriums, dieselben sind von faserigem Bindegewebe (roth gefärbt) nach allen Richtungen durchsetzt.

b. l. = Bindegewebe im Längsschnitt.

b. q. = Bindegewebe im Querschnitt.

Färbung van Gieson. Vergrösserung circa 250.

Fig. 7. Wie in Fig. 4 das Bindegewebe, umgeben hier die elastischen Fasern grössere Zellhaufen des Naevus (*n.*), ohne im Allgemeinen in die Nester einzudringen.

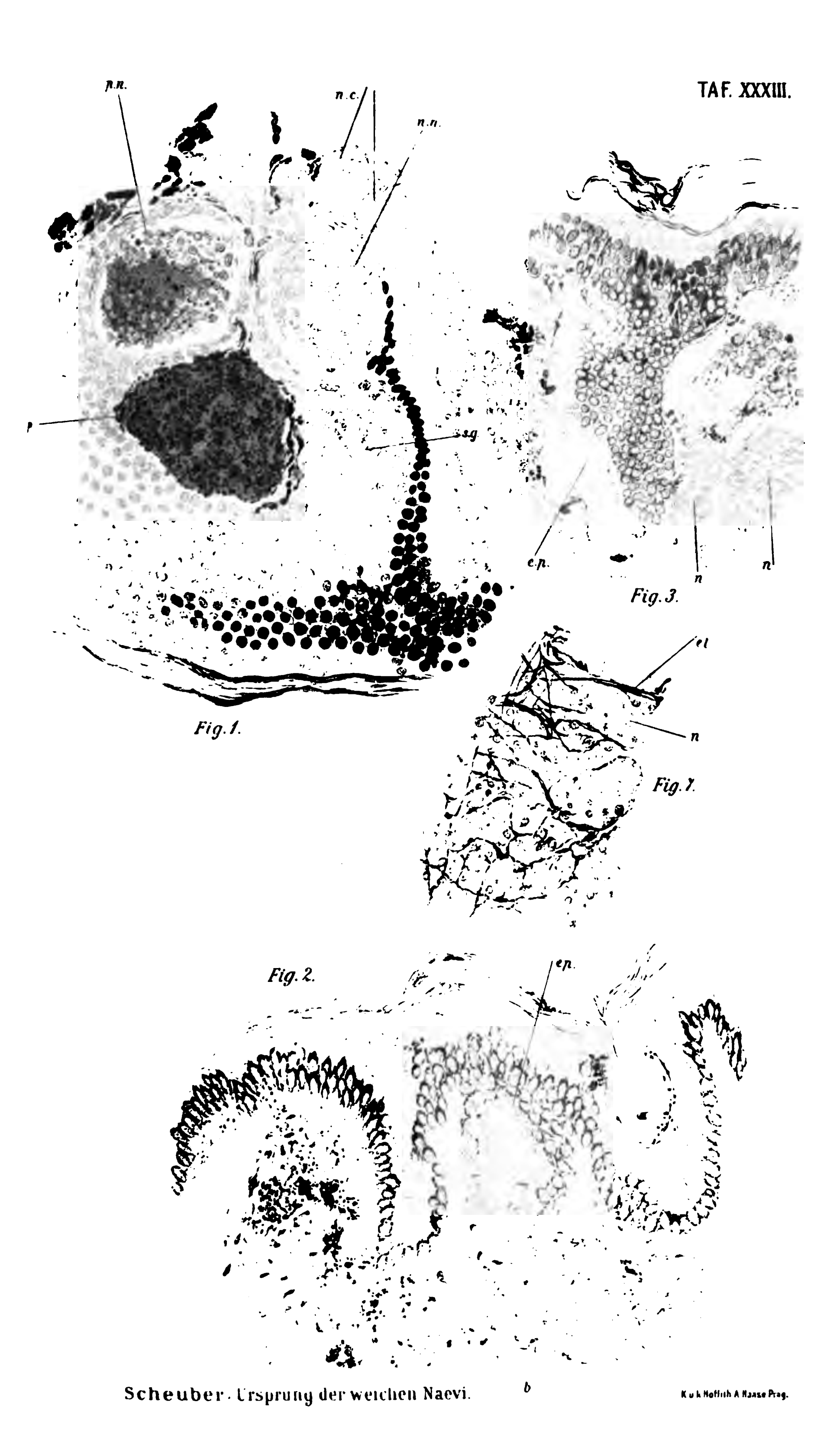
e. l. = Elastische Fasern.

n. = Naevusmassen.

Färbung: Unna-Taentzer'sche Orceinfärbung. Vergrösserung 250.

Fig. 8. Partie aus den tiefen Schichten desselben Naevus wie Fig. VII; die elastischen Fasern, bedeutend zahlreicher, verzweigen sich allenthalben im Naevusgewebe.

Färbung und Vergrösserung wie Fig. 7.



K u k Hoflith A Haase Prag.

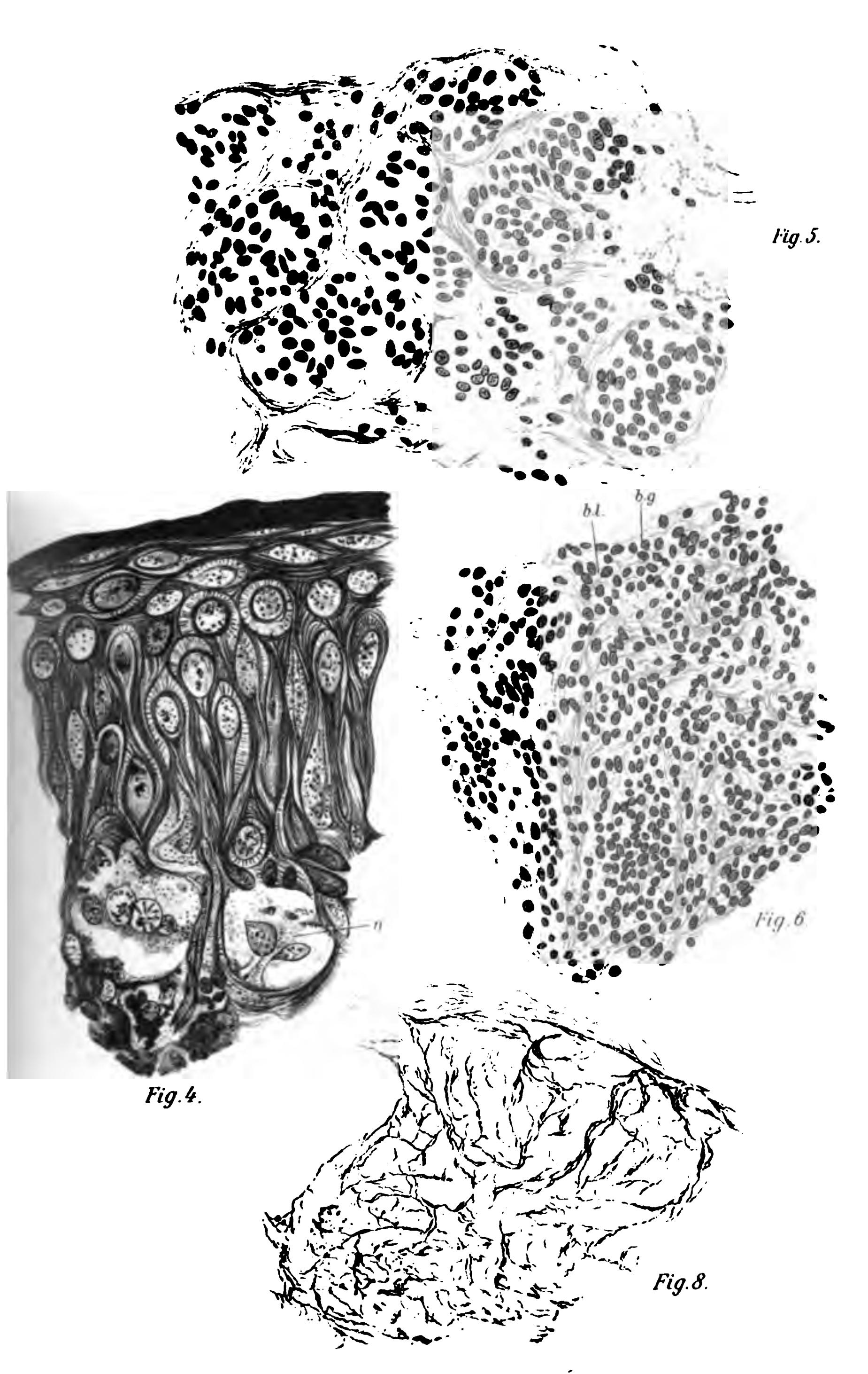


Fig. 5.

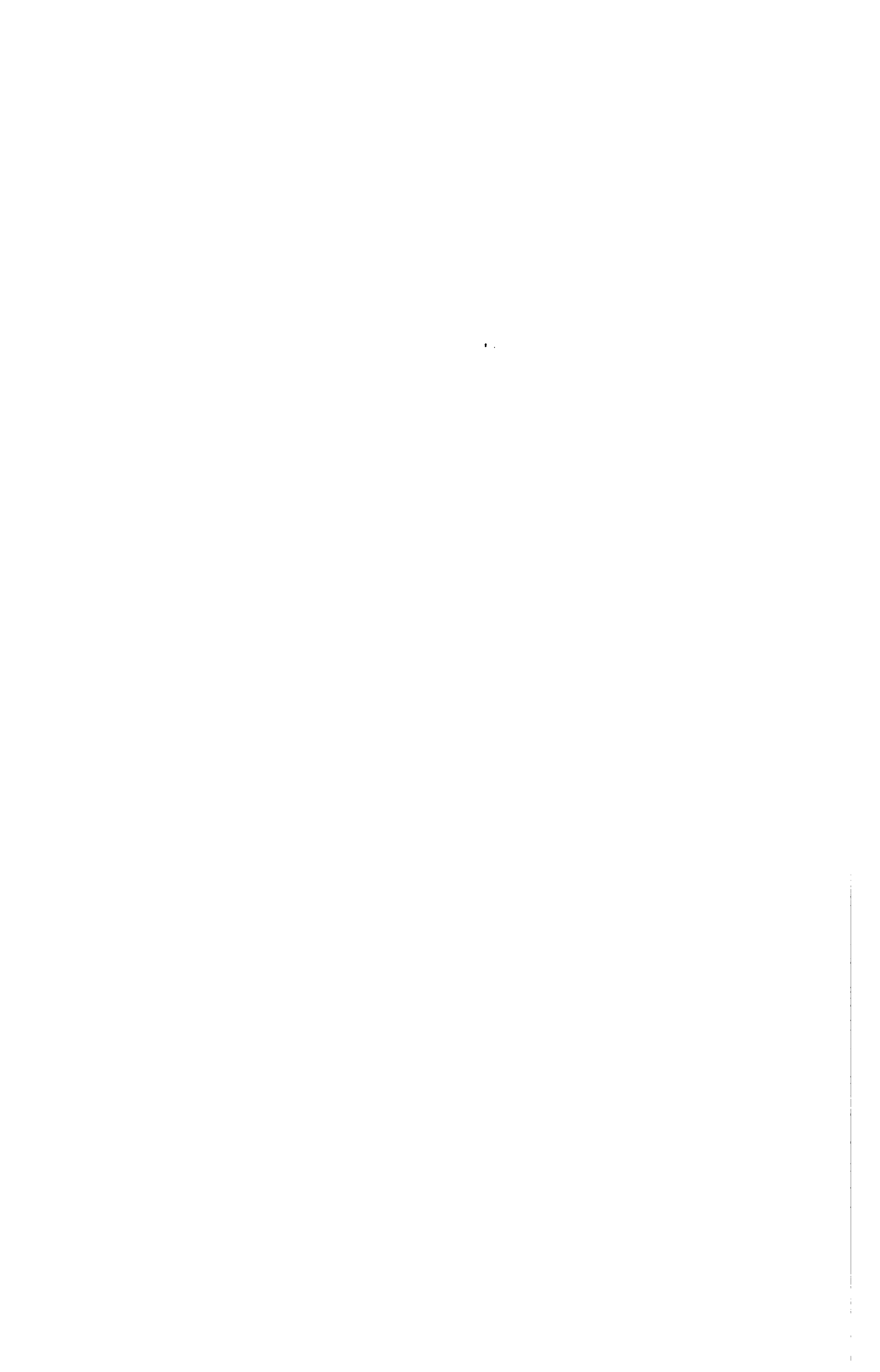
Fig. 4.

Fig. 6.

Fig. 8.

Scheuber: Ursprung der weichen Naevi.

k. u. k. Hoflith. A. Haase Prag.



Quecksilber und Schleimhaut.

Eine diagnostische und klinische Studie nach Aachener Erfahrungen.

Von

Dr. **Carl Schumacher** (II) in Aachen.

Die Art und Weise, wie in der mir vorliegenden Literatur über Syphilis durchschnittlich die Symptomatologie der mercuriellen Erkrankung der Mund- und Rachenhöhle beschrieben und ihre Bedeutung für Differentialdiagnose und Therapie der Frühlues gegenüber der Hydrargyrose gewürdigt wird, lässt mir zur Zeit zwei Fragen gerechtfertigt erscheinen, die auf wissenschaftliche, vor allem auf praktische Ziele hingehen.

Die erste Frage heisst, ob die heutige wissenschaftliche Lehre so genau und ausführlich das klinische Bild der medicamentösen Hydrargyrose des Mundes und der oberen Verdauungswege schildere, wie es der Wirklichkeit entspricht; die zweite Frage lautet, ob die Differentialdiagnose zwischen den Erzeugnissen der mercuriell behandelten Frühlues der Mundschleimhaut und bestimmten Folgen der therapeutisch verwendeten Mercurialien nach dem Werthe berücksichtigt werde, den ihr die thatsächlichen Verhältnisse zuweisen.

Der Verfasser hat im J. 1886 einen ähnlichen Gegenstand in knapper Darstellung vorgetragen und veröffentlicht;[1]) heute kann er, nach den Ergebnissen gereifterer Erfahrungen, seine zwei Fragen klinisch erörtern und möchte einstweilen Anderen überlassen, die Antwort zu entscheiden, die für ihn bei aller Achtung vor den bisherigen Arbeiten im verneinenden Sinne ausfällt.

---

[1]) C. Schumacher (II.): Ueber localisirte Hydrargyrose und ihre laryngoskopische Diagnose. Nach Aachener Erfahrungen. Verh. des V. Congresses f. innere Medicin, 1886.

Beide Fragen gehören enge zusammen, nachdem sich durch Studium und Kritik die Ergebnisse manch 100jähriger ärztlicher Beobachtung zum unumstösslichen Lehrsatze durchgearbeitet haben. dass das Quecksilber, soweit Medicamente helfen, das zuverlässige Heilmittel der Syphilis ist; die zwei Fragen stehen sich um so näher, je mehr durch mustergiltige Untersuchungen, so von R. Overbeck,[1]) erfolgreicher und abschliessender von R. Virchow[2]) und A. Kussmaul[3]) die alten unwahren Beschuldigungen der sogenannten Antimercurialisten derartig widerlegt wurden, dass sie hoffentlich dauernd aus der Liste der offenen Streitfragen gestrichen sind.

Durch diesen entscheidenden Umsturz des Antimercurialismus und seitdem die Behandlung der Luetiker menschenwürdig geworden ist. d. h. die Aenderung zum Bessern durchgemacht hat, die sich, schon von den alten Aerzten der Schule von Montpellier im 18. Jahrhundert[4]) und durch nachherige tüchtige Männer vorbereitet, für die deutsche Syphilidologie hauptsächlich an den Namen von K. L. Sigmund knüpft. ist in der That die Quecksilberbehandlung der Syphilis der Welt gegenüber gleichsam von dem Banne befreit worden, der im Denken der Oeffentlichkeit auf ihr lastete, allerdings wohl verdient auf ihr lastete wegen des Uebermasses im früheren Missbrauch.

Und doch wird allmälig des Quecksilbers zuviel!

Zuviel für den Theoretiker. der in stiller Gelehrtenstube das prüft, was die nur zu eifrige, zu häufig voreilige Feder schafft. zuviel vor allem für den Praktiker, der die heutige Tagesströmung am Pegel fremder und eigener Erfahrungen misst.

Je mehr wir überzeugt sind, dass für die Heilung der Syphilis nur Zeit und Hygiene und neben dem mehr entbehrlichen Jodkali das Quecksilber die einzig zuverlässigen und

[1]) R. Overbeck: Mercur und Syphilis, 1861.

[2]) R. Virchow: Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Archiv f. path. Anatomie u. Physiologie u. für klin. Medicin 1859, 15. Bd., 3—4 Heft.

[3]) A. Kussmaul: Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis. 1861.

[4]) cf. J. K. Proksch, Die Geschichte der venerischen Krankheiten. 1895, p. 850/1.

uns unentbehrlichen Mittel bilden, desto genauer müssen wir lernen, den Merkur zu kennen und zu dosiren.

Hierzu bietet den richtigen Weg, dass wir uns befleissigen, die Wirkung des Quecksilbers an seinem Indicator, der Mundschleimhaut, mit möglichster Schärfe zu studiren. Wie das Ohrensausen beim Salicyl und nach Chinin uns sagt, dass die Arzneien für den einzelnen Tag die Höhe ihrer Leistung erreicht haben, wie wir an bestimmter Pulsunregelmässigkeit eine Grenze für die augenblickliche, weitere Anwendung der Digitalis erkennen, so soll uns auch die Stomatitis, vor allem aber ihre nachher zu schildernde abortive Form, die locale Hydrargyrose, gleichsam ein Fingerzeig sein, dass augenblicklich genug des Quecksilbers ist. Wir sollen aus ihr lesen, dass seine Menge zu mindern ist, wenn der vorliegende Syphilisfall nicht zu schwer, oder dass es ganz wegzulassen sei, wenn der Syphilisfall leicht ist.

Auf dieses massvolle Vorgehen dränge ich nicht aus Furcht vor dem Merkur, nicht aus Sorge vor der Hydrargyrose, beide werden in guter ärztlicher Hand niemals gefährlich; wer aber Syphilis behandelt, soll mit mehr und mehr wachsenden Fachkenntnissen, aber vor allem als ganzer Arzt seine Wege gehen. Und wie jeder unter uns am Krankenbette bei Typhus und Phthise, bei Nephritis und Diabetes, in den Psychosen und bei allem, was uns sonst entgegentritt, sein tuto et jucunde vor Augen hält, so soll es auch in der Syphilisbehandlung für jeden Einzelnen sein oder werden!

Das Zuviel in der Anwendung des Quecksilbers kommt daher, dass einmal, dem Worte nach, das von einflussreichen Lehrstühlen erklingt, an Zahl die Jahre der mercuriellen Behandlung des einzelnen Syphilisfalles mehr und mehr wachsen, ohne dass nüchterne Kritik das Weshalb? versteht — eine Thatsache, die so unleugbar und so hilfsbedürftig sie ist, hier nicht weiter verfolgt werden kann, und zum andern Male, weil in den breiten Schichten der Praxis, aber auch auf hohen Sitzen, Syphilis für bestimmte Bezirke des Körpers mit Hydrargyrose und mit anderen Erkrankungen auch heute noch verwechselt wird: auf solch' falscher Diagnose wird

unrichtige Therapie aufgebaut und damit der überflüssige Mehrverbrauch an Mercurialien verschuldet.

Allerdings wird umgekehrt auch der oder jener Syphilisausbruch für Mercurfolge angesehen; doch dürfte ich nicht unrichtig urtheilen, wenn ich diesen diagnostischen Fehler als den selteneren annehme; seine Besprechung gehört nicht hierher.

Der Gründe für die Verwechselung von Syphilis und Merkur sind nicht wenige.

Denn mit der Freigabe des energischen Medicamentes, das, wie alle unsere Heilmittel gekannt und erprobt sein will, hatten sich nicht seine natürlichen Eigenschaften einem Wechsel unterzogen, dass es nämlich die Mundschleimhäute, die die Lues beherrscht, nach seiner Art reizen und verändern kann. Damit lag auch nach der Zeit von Kussmaul und nach dem Siege der geläuterten Ideen über das, was dem Syphilitiker noth thue, für jeden, der in seinem therapeutischen Einzelkampfe gegen die luetische Seuche mit der frohen Erkenntniss über die ausgezeichnete Heilkraft der Mercurialien minder tief gehende Beobachtungsgabe, sagen wir mit milderem Worte: nicht genügendes Material verband und nun, begeistert von der angeblich makellosen Waffe und oft überhäuft von drängender Thätigkeit, das Quecksilber unterschätzte, der Irrweg nur zu nahe, die Folgen des Merkurs in der Mundhöhle vor den Aeusserungen der mit ihm zu ertödtenden Syphilis zuerst minder zu beachten und dann mehr und mehr zu vernachlässigen.

Diese Gefahr rückte näher in dem Masse, wie die Quecksilberbehandlung durch den Ausbau ihrer Methoden anscheinend vereinfacht wurde und sich dadurch zum Gemeingute aller Aerzte erhob, die nun selbst in den kleineren entlegenen Kreisen, wohin mit dem Wachsen des Verkehrs die Syphilis eingedrungen, ein offenes Feld der handlichen antiluetischen Injectionsmethode vor sich hatten.

Aber die Gefahr, wiederum das Quecksilber zu reichlich zu gebrauchen und dadurch neue Quellen für Verwechslung von Anfängen oder Resten der Frühsyphilis mit Hydrargyrose auf dem genannten Gebiete aufzugraben, hängt zur Zeit nicht mehr nur unschädlich, wie eine trübe Wolke unerreichbar, über

uns, nein, sie ist herabgekommen. umhüllt uns, hemmt den freien Umblick. hemmt die klare Sicht. seitdem uns von den 70er Jahren an, von Frankreich aus, die Syphilis in immer dunkleren Farben ausgemalt wird und gegen sie, ist sie beim einzelnen Individuum ausgebrochen, der jahrelange, bis vor kurzem ein Lustrum und bald wohl lebenslang dauernde, hauptsächlich mit Quecksilber geführte Krieg immer eindringlicher empfohlen und mit den Hülfen der Statistik und in glänzendster bestechender Wortform gleichsam aufgezwungen wurde. ein Krieg zwischen Kunst und Krankheit, der sich nicht mehr nach der Alltagsnatur und den sichtbaren, üblichen Aeusserungen der Erkrankung richtet, sondern sich auch auf das stützt, was die verführerische Weltstadt von ungewöhnlichen, durch alle schädlichen Einflüsse unverständigen, in Freud und Noth aufreibenden Lebens hervorbringt, was sie an fraglichen, in ihrem Zusammenhange mit der früheren Lues manchmal mehr als zweifelhaften und der persönlichen ärztlichen Ueberwachung entrückten Ausnahmefällen grossgezogen hat und in den Bereich des einzelnen Arztes warf und wirft. ein Streit, dessen Erfolge dann von dem einzelnen Kundigen mit seiner von den römischen Vorfahren ererbten, trefflichen aber nicht immer treffenden Kunst, dem weiten Erdkreise Gesetze zu schreiben, in gewinnenden Formen der medicinischen Welt als Glaubenssatz suggerirt wird. ein Kampf endlich, der entgegen dem, was in anderen, genauer von allen Aerzten gepflegten Gebieten Krankheit, Heilkunst und Logik verlangen, aus der Geisteskraft Einzelner geboren, in dem besten Streben Vieler und im blinden Vertrauen der Menge seine einstweilen noch blühende Lebenskraft immer wieder zu erneuern scheint.

Da sollte auch die Warnerstimme erheben, wer sich auf ausreichende, allerdings sich nie erschöpfende Erfahrung stützt und nach kühler Sichtung einwandfreien Materials und immer wieder geprüfter Thatsachen Lues und Luestherapie anders auffasst.

Aber hier muss die klare Aussprache genügen, bis ein umfangreicheres Gebiet das festere Rüstzeug fordert, um in den wissenschaftlichen Kampf gegen diese Ideen einzutreten, deren offene Widersacher nur zu wenige sind. Ich habe mich auf

meine Aufgabe zu beschränken und die Wahrheit zu beleuchten, dass Frühsyphilis und Hydrargyrose nahe Berührungspunkte haben und zwar auf der Schleimhaut des Mundes — allerdings nur auf dieser —, dass sich dort ihre beiderseitigen Aeusserungen zur Verwechslung ähneln können, dass sie häufig miteinander verwechselt werden, und ich habe insbesondere zu zeigen, wie zum Nutz und Frommen für Diagnose und auch für Therapie diese Täuschung möglichst zu vermeiden ist.

Wer in einer behaglichen, gleichförmigen Thätigkeit seine Syphilisfälle regelmässig verfolgen kann, vom Anfange der Behandlung an, noch besser vom Beginne der Erkrankung, sei es in Spital- oder Privatpraxis, wer in seinen Verordnungen normale Grenzen des Quecksilbergebrauches innehält, wem seine Patienten dauernd treu bleiben in allem, was er von ihnen verlangen muss, der wird sich nur selten davon überzeugen, dass Merkur oft der Frühsyphilis ähnelnde Bilder auf den Schleimhäuten der Mundhöhle erzeugen kann.

Mögen ihm auch Fälle vorkommen, in denen sich langsam in bekannter Weise oder aus einstweilen uns unbekannten Eigenschaften des erkrankten Organismus rasch, innerhalb weniger Tage, stärkere oder auffallendste Zeichen der mercuriellen Mundstörung entwickeln: fast immer wird er aus den schmerzhaften, seltener schmerzlosen Veränderungen des Zahnfleisches, der Zunge, der Wangen und des Gaumens, aus dem Speichelflusse und dem Mundfoetor, endlich aus den Veränderungen der Verdauung, des Schlafes und des Allgemeinbefindens genügend erkennen, was er vor sich hat.

Ricord hat, wie der Geschichtskundige weiss, den für diese mercuriellen Störungen bezeichnenden Ausdruck der Stomatitis mercurialis geschaffen, nachdem er mit der ihm eigenen Gabe, nicht nur genau zu unterscheiden, sondern auch treffend das, was er gesehen, zu bezeichnen, bald nach dem Beginne seiner Spital- und Lehrthätigkeit herausgefunden hatte, dass der für diese Erkrankung bis dahin übliche Name des Ptyalismus mercurialis ungenau sei, „da er nicht von dem ursprünglichen Leiden, sondern von einem Symptom, einem Epiphaenomenon desselben entnommen und es daher wohl zu rechtfertigen

ist, ihn mit dem bessern zu vertauschen, der mit den anatomischen Veränderungen in genauerer Beziehung steht".[1])

Nach Ricord ist diese wichtige und uns in ihren letzten Ursachen durch die neueste, schöne Untersuchung von A. Lanz[2]) für das völlige Verständniss noch näher gerückte Aeusserung der specifischen Therapie so vielfach klinisch und experimentell durchgearbeitet worden, dass es längst Feststehendes unnützerweise wiederholen hiesse, wollte ich länger dabei verweilen. Dies umsomehr, als ja nicht eine jede mercurielle Behandlung nothwendigerweise zur Stomatitis führt; diese würde ganz fehlen können, wenn das Quecksilber nur in einer einzigen, massvollen Cur angewendet würde und die Syphilis nach dem einmaligen Verschwinden der der mercuriellen Behandlung unterzogenen Erkrankung dauernd verheilt bliebe. Wer kennt nicht die beherzigenswerthen Worte von Fournier:[3]) „La stomatite est donc un danger illusoire, du moment qu'on s'astreint à observer ses malades"? Und wer stimmte ihm nicht für die Mehrzahl der ordnungsmässig behandelten Fälle zu, wenn er vorher an gleicher Stelle seines Lehrbuches und in fast gleichen Worten in seinem Hauptwerke der letzten Jahre[4]) hervorhebt: „En un mot, avec de la prudence, de l'attention et surtout (car tout le secret est là) avec de la surveillance, on se tient facilement à l'abri des effets ptyaliques du mercure"? Allerdings bezieht sich dieses günstige Urtheil, wie aus Fournier's weiteren Ausführungen hervorgeht, nur auf seine innerliche Behandlung mit Merkur, während er ausdrücklich bemerkt, dass bei der Anwendung der Inunctionscuren die Wahrscheinlichkeit der Stomatitis und besonders der Stom. ulcerosa wachse. Ich würde diesen Worten, die im Weiteren darin gipfeln, „dass er die Inunctionen, so wichtig sie für die schwereren Syphilisfälle seien, nur als Ausnahme benutze, grade weil sie die Gefahr der Stomatitis bedingten": ich würde ihnen unrecht thun, wollte

[1]) Ph. Ricord, Gazette des hôpitaux, Octobre 1836 Nr. 123, übersetzt in F. J. Behrend's: „Syphilidologie" I. Theil, pag. 81/82.

[2]) A. Lanz, „Klinische u. experimentelle Beiträge zur Pathogenese der mercuriellen Stomatitis und Salivation", 1897.

[3]) A. Fournier, „Leçons cliniques sur la Syphilis", 1881.

[4]) A. Fournier, Traitement de la Syphilis.

ich sie, trotzdem sie der Wirklichkeit nicht nahe kommen, unterschätzen. Aber ich brauche nicht so weit zu gehen, um Andern und mir an unseren heimischen Fällen und an der für Aachen geradezu charakteristischen Frictionscur zu beweisen, wie leicht sich, versteht nur der Syphilidologe seine therapeutischen Hilfen, diese Folgen des Merkur auch in der so energischen und doch so milden, jedenfalls unentbehrlichen Form der Einreibecur vermeiden lassen. Ueberall wo sich die zum Erfolge unumgänglichen Bedingungen für irgend eine mercurielle Cur vereinigen, dürfen wir uns, wenige Ueberraschungen abgerechnet, in derselben ruhigen Weise über unsere deutschen mercuriellen Behandlungsmethoden aussprechen wie Fournier über seine „Thérapie par ingestion", ohne dass wir fürchten müssen, die Enttäuschung mit ihnen zu erleben, die Fournier nur unserer Form der Anwendung zuschreibt, die aber mit grösserer Wahrscheinlichkeit, wenigstens für die Frictionscur, nicht so sehr auf persönlichen Erfahrungen an deutschen Behandlungsstätten beruht, als zum Theil aus Aussagen seiner fremdländischen Clienten[1]) und seiner nicht genügenden Bekanntschaft mit deutscher Art entsprungen ist.

Nachdem also schon seit manchem Jahrzehnte die Lehre festen Fuss gefasst hat, dass auch im Munde jede übermässige Aeusserung des Quecksilbers zu verhüten oder wenigstens einzuschränken sei, ist jenes ältere Bild der Stomatitis, wie es uns, zuletzt aus den Zeiten der sogenannten grossen Schmiercuren von Louvrier und Rust häufig geschildert wird, für die Jetztzeit nicht mehr heranzuholen, wenn es sich auch hier und da bei Mangel an allem, was kunstvoller Behandlung entspricht, immer wieder vereinzelt entwickeln mag.

Vielmehr betrachtet die Neuzeit das klinische Bild der medicamentösen Hydrargyrose als abgeschlossen. Sie begnügt sich mit der genauen Wiedergabe der von früher gebildeten Eintheilung in mercurielle Entzündung des Zahnfleisches und der übrigen Schleimhaut des Mundes, hebt mehr oder weniger nachdrücklich den Uebergang von Schwellung in Verschwärung der Mund- und Rachenhöhle hervor, streift im Vorbeigehen die

---

[1]) A. Fournier, Traitement de la Syphilis, pag. 197.

Differentialdiagnose zwischen Frühlues und Stomatitis ulcerosa. so Ch. Bäumler,[1]) M. Joseph[2]) und E. Lang[3]) oder berührt sie nur, um deren Nothwendigkeit zu bezweifeln wie Kohn,[4]) um endlich sie ganz zu übergehen. wie Kaposi[5]) und Fournier,[6]) soweit ich sie gelesen.

Sind diese letzteren Anschauungen nun richtig?

Ist das Capitel vom Quecksilber ausstudirt für unser ärztliches Wissen?

Oder hat die medicamentöse Hydrargyrose für die Klinik und die Praxis mehr als den unbedeutenden Werth eines unliebsamen, aber in allen seinen Winkelzügen leicht kennbaren und jedem Arzte sattsam bekannten Störenfrieds?

Die Antwort ist für mich nicht zweifelhaft: es liesse sich sogar verfechten, dass die auf der Mundschleimhaut irreleitende Eigenschaft des Quecksilbers heute, wo Mass in seinem Gebrauche von der echten Behandlungskunst in Wort und Schrift gefordert wird. fast noch leichter Täuschung veranlassen könne als in früheren Tagen, wo nur in der Salivation und ihren mit Absicht heraufbeschworenen Folgen der Vorzug des Merkurs erkannt wurde. wo also nothwendigerweise die Aeusserungen des Quecksilbers bedeutend und unverkennbar waren und für uns unverkennbar sein würden, ständen wir heute einem solchen Falle gegenüber.

Die Erfahrung jeden Jahres spricht für mich.

Wer also in der Syphilisbehandlung treu zum selben Grundsatze halten soll, dem er auf allen Gebieten der Medicin zu

---

[1]) Ch. Bäumler, Syphilis, III. Aufl. 1886, p. 195 in Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Therap.

[2]) M. Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, II. Th. Geschlechtskrankheiten 1894, p. 88.

[3]) E. Lang, Vorlesungen über Path. u. Ther. d. Syphilis, II. Aufl. 1896, p. 299.

[4]) M. Kohn, Die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle, 1866, p. 97.

[5]) M. Kaposi, Path. u. Therap. der Syphilis, 1891.

M. Kaposi, Syphilis in Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten, 1893.

[6]) A. Fournier, l. c. und la stomatite mercurielle in L'Union méd. 1891, Nr. 7. u. 15.

folgen hat, dass er nämlich nur nach fester Diagnose handele. der wird es bei mercuriell behandelten, nachlässig gepflegten, selber nachlässig gewordenen Luetikern oft schwer finden zu entscheiden, was zu thun sei. Will er sich von mercuriellen Versuchscuren mit ihrem Zeitverluste, ihrem manchmal zweifelhaften, nicht immer einwandsfreien Ausgange möglichst fern halten, so wird es ihm nicht nur in Ausnahmefällen bisweilen unmöglich sein, rasch und vor allem richtig zu sagen, was er vor sich hat, ob es reine Lues sei oder Lues und Hydrargyrose oder vielleicht nur Hydrargyrose allein.

Was ich hier vor Augen habe und worauf ich hinziele. wird dem beschäftigten Praktiker klar, sobald ich ihm vorführe, wie schwankend gleichsam unser Boden wird und wie unsicher oft die Differenztialdiagnose, wenn ein Patient, seit Jahren an Lues erkrankt. durch die Verhältnisse gezwungen oder eigenem unsteten Triebe folgend, die lange Wanderschaft von einem Orte zum anderen, von seinem ersten Arzte zu all den übrigen einmal angetreten hat, dazu nur zu oft auf eigene Faust sein eigener Berather, sein unkundiger Therapeut geworden und nun, der schier endlosen Erkrankung müde, bei ihm landet und ihn um seine Hilfe flehentlich bittet für seinen immer noch wunden Hals und Mund. der ihm den Bissen zur Qual macht.

Untersucht man dann den Mund. so sieht man hier und da einzeln oder in grösserer Zahl Erosionen oder Fissuren. oberflächliche oder tiefliegende Geschwüre. eins schön granulirend. das andere mit graugelbem Belage.

Aber das Zahnfleisch umschliesst in richtiger Form und Farbe enge die Zähne, die Bockhart'schen[1]) Stellen sind gesund, keine Bejahung erfolgt auf unsere Frage nach reichlicherem Speichel oder Benetzung des Kopfkissens. Langsam quellen während dessen aus der Backe des Kranken, wie zum offenkundigen Beweise, einige wasserhelle Tropfen und rinnen eilig zum Rachen hinab.

Wie haben wir da zu urtheilen? Gesunder Mund kommt bei gutem Gebisse auch nach der längsten Quecksilbercur vor und wiederum: selbst ausgebildeter Speichelfluss begleitet auch reine

[1]) M. Bockhart, „Zur Aetiologie und Behandlung der ulcerösen Mercurial-Stomatitis". Monatshefte f. prakt. Dermat. 1895, VIII.

Syphilis, ehe ein Atom Merkur in den Körper gekommen. Die bald folgende genaue Untersuchung des ganzen Körpers unseres Kranken fördert aus keiner deutlich vergrösserten Drüse, von keinem verdächtigen Exanthem Licht in den dunkeln Fall. Er bleibt bei seinen Klagen über Druck, über Schmerzen beim Schlucken, im Halse oder in den Ohren, weiss nur, dass er trotz aller Curen, deren Belegstücke er im dicken Receptpackete schon in der Hand hat, dass er trotz aller Mühen seinen Halsschmerz bis heran nicht los geworden, dass er und wohl auch seine Aerzte nicht wissen, woran sie sind.

Und über die Natur dieser schon so alten Qual soll nun der Arzt womöglich in einer Sitzung entscheiden; denn Zeit hat ja kaum einer von diesen Patienten und der richtige Kranke, der sich, durch nutzlose Curen entmuthigt, nur durch das im Wandern wachsende Gerücht von irgend einer Heilstätte zum letzten Versuche aufgerafft hat, verlangt sofort, womöglich noch am selben Tage, endlich in den Hafen der Sicherheit einzulaufen, den ihm die neue Behandlung schaffen soll.

Solchen Patienten gegenüber fährt ja am sorglosesten, wer in seiner Unerfahrenheit gar nicht sieht, dass die Diagnose wirklich zweifelhaft ist und sich drum ohne weiteres für das wahrscheinlichere entscheidet; wer aber einmal erkannt hat, dass trotz allem, was in den Lehrbüchern steht, Hydrargyrose und Syphilis lange Zeit ein ähnliches Aussehen haben können, wird Jahre des Zweifels und des Studiums durchmachen müssen, bis er seiner Entscheidung sicher ist.

Trotzdem ist leicht zu verstehen, weshalb tüchtigste Lehrbücher der Syphilis in der vorliegenden Frage so kurz berichten. Ihre Verfasser haben von jung auf beste Lehrer zur Seite gehabt und lernten, durch natürliche Anlagen vorbereitet, an grossem, wohlüberwachtem Materiale jene untrügliche Sicherheit des Auges gewinnen, die auch im Munde manchmal schärfer sieht als das Mikroskop. Und als sie zur Höhe emporgestiegen, lagen Unsicherheit und Zweifel so weit hinter ihnen, dass es nicht jedem darunter in den Sinn wollte, für Andere im weniger durcharbeiteten, weniger fruchtbaren Felde der Praxis sei schwierig und gefährlich, was sie mühelos zur Zeit überwinden.

Dem gegenüber beweist eine irgendwie genaue Durchsicht der Literatur, dass viele andere, ebenso erfahrene und vorsichtige Aerzte mehr in meinem Sinne über die nun schon so oft genannte Schwierigkeit gedacht und geschrieben haben.

Ich will sie wiedergeben, muss aber ausführlicher sein, da ich genau citiren möchte, um nicht Gedanken aus dem Zusammenhange zu reissen und um den Autoren gerecht zu werden. Dennoch ist diese Wiedergabe nicht erschöpfend, weil sie nur das enthält, was ich in meiner und meiner Freunde Bibliothek gefunden habe.

Ricord eröffne die Reihe: im Capitel über die specielle Behandlung der secundären Erscheinungen des Mundes sagt er kurz und bündig:[1])

„Il faut ici se rappeler qu'une foule d'ulcères réputés syphilitiques peuvent être entretenus par des conditions étrangères à la syphilis, et qu'il ne faut pas alors négliger."

Er äussert diese Anschauung, nachdem er einige Zeilen vorher mit folgenden Worten auf die Unterschiede zwischen den Syphiliden und der Hydrargyrose hingewiesen: „Quand aux affections secondaires qui ont leur siège à la face interne des lèvres, ou des joues, sur les bords de la langue, sur les piliers du voile du palais et sur les amygdales, on ne doit pas les confondre avec les ulcérations plates, creuses et grisâtres que produisent quelquefois les mercuriaux, et qui débutent toujours par les gencives, et plus particulièrement par les inférieures et par celles de la dernière molaire."

Auf Ricord folge Simon:[2]) „Verwechslung der secundären Affection der Schleimhaut mit mercuriellen und scorbutischen Geschwüren ist möglich, besonders mit den ersteren, weil eine Complication syphilitischer und mercurieller Dyscrasie nicht selten ist und bei scorbutischen Personen und in verdorbener Luft nehmen die syphilitischen Hals- und Mundgeschwüre leicht einen scorbutischen Charakter an."

„Die mercuriellen Geschwüre sitzen hauptsächlich an der

---

[1]) Ph. Ricord, „Traité pratique des maladies vénériennes". 1838, pag. 319.

[2]) Simon, Syphilis in R. Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther., II. Bd. I. Abth. 1855, p. 563.

innern Wangenfläche und an den Zungenrändern und folgen nur auf stärkeren Quecksilbergebrauch."

Da ich die medicamentöse Hydrargyrose hauptsächlich nur für unsere diagnostische Ausbildung von Bedeutung erachte und sie die mercurielle Syphilistherapie gewöhnlich nicht dauernd, sondern nur vorübergehend hindert, so liegt für mich kein Grund vor, den Schlusssatz der Ausführungen von Simon wegzulassen, der folgendermassen lautet: „Die absoluten scorbutischen Geschwüre sitzen vorzugsweise am Zahnfleische, das dunkelroth geschwollen ist. Aber wenn syphilitische Dyscrasie sich mit mercurieller und scorbutischer complicirt, dann halten diese Merkmale nicht Stich, und wir haben uns zu hüten, bei der Behandlung aus der zufälligen Complication nicht die Hauptsache zu machen."

Ein weiterer Gewährsmann ist A. Reumont,[1]) dessen Arbeiten auf dem Syphilisgebiete Virchow (im II. Bande der krankh. Geschwülste pag. 441) eine Förderung des Aufbaues unseres Wissens nennt. Reumont führte unter seinen Indicationen für die Schwefelwässer die Reconvalescenten von Syphilis an, die in Folge der angewandten Mittel arzneikrank geworden, ferner solche Kranke, die bezweifeln liessen, ob die vorliegenden Erscheinungen dem Mercur, einem anderen dyscrasischen Leiden oder der Syphilis angehörten, weiterhin Syphilitische, die an Combination mit Mercurialismus litten.

Nachdem Reumont dann erwähnt, dass er sich der Ansicht von Kussmaul anschliesse, dass in demselben Körper Mercurialismus und Syphilis nebeneinander bestehen könnten, nennt er als Aeusserung der Hydrargyrose theils Erhöhungen und Aufwulstungen der Mundschleimhaut, die den Plaques muqueuses ähnlich seien, theils kleine Geschwüre, und kommt gegen Ende seiner Arbeit nochmals auf denselben Gegenstand mit den Worten zurück: „Auf den ersten Anblick bieten die mercuriellen und die syphilitischen Erscheinungen auf der Schleimhaut des Mundes grösste Aehnlichkeit mit einander, namentlich die diffuse Angina und Stomatitis mit Neigung zur Bildung von Erosionen und flachen Geschwüren, die papelähn-

[1]) A. Reumont, „Die constit. syphilit. Krankheitsformen" in Th. Valentiner's Handbuch der allg. u. spec. Balneotherapie, II. Aufl. 1876, p. 803—821.

lichen Schleimhautwucherungen im Gefolge derselben etc., welche den chronischen Mercurialismus begleiten; fehlen in solchen Fällen andere syphilitische Symptome, so kann die Diagnose noch schwieriger werden."

Weshalb Reumont auch sagte, „dass er die Affectionen, welche auf Mercurialismus hinweisen, zugleich und neben den syphilitischen anführe, weil er eine Trennung für ebenso gewagt als unpraktisch halte", vermag ich heute nicht mehr zu verstehen; ich würde jedenfalls fordern, beide von einander zu trennen, und traue für gewöhnlich dem genügend erfahrenen Auge mehr zu, als einem angenommenen diagnostischen Werthe örtlicher oder innerer Mittel.

Wenden wir uns zum erfahrenen S. Engelsted,[1]) der seiner Zeit für ganz Scandinavien der gesuchteste Syphilidologe war.

Ich übersetze für die, die des Dänischen nicht mächtig sind und finde bei ihm: „Die syphilitischen Schleimpapeln können bei oberflächlicher Behandlung mit der mercuriellen Mundaffection verwechselt werden. Diese letzteren aber werden daran erkannt, dass ihr Sitz immer auf dem Zahnfleische und den Wangen, besonders auf der Schleimhaut der rechten Wange ist, wo nicht einzelne rundliche Erhöhungen, sondern lange graue, bisweilen geschwürige Unebenheiten sitzen und die Form der Zahnkronen haben. Dabei muss Rücksicht darauf genommen werden, dass man herausfindet, dass die Patienten das eine oder andere Mal Merkur gebraucht haben."

Engelsted führt dann weiter an, dass „Geschwüre, die meistens im vorderen, seltener im hintern Abschnitte des Mundes vorkommen, mit den Geschwüren zu verwechseln sind, die bei Personen nach langjähriger Behandlung mit Merkur sich einstellen". Diese mercuriellen unschuldigen Geschwüre seien sehr oberflächlich, entweder rund wie Stecknadelköpfe oder lang wie Risse in der Schleimhaut; sie besässen reines Aussehen und seien gewöhnlich mehrere an der Zahl; zwischen ihnen sehe man nicht selten kleine Ecchymosen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, deren einzelne an der Spitze ulcerirt

---

[1]) S. Engelsted, Klinisk Veiledning til Diagnose, Behandling og Forebyggelse af veneriske Sydomme, 1877, p. 147.

seien, als ob hier ein Geschwür beginne. Sie schmerzten bei der Berührung mit der Zunge oder den Nahrungsmitteln; wichtig für die Differentialdiagnose sei, dass diese mercuriellen Geschwüre innerhalb 1—2 Tagen verschwänden, wenn man sie nur sich selbst überlasse oder mit Lapis ätze; auch verwendet er 3%ige Kali-Chloricumlösung, Schwefelbäder und Pinselungen mit Tra. Ratanhiae.

Hätte Engelsted Gelegenheit gehabt, hier in Aachen zu sehen, welche Fälle von Hydrargyrose uns zugehen, so würde sein Urtheil über ihre rasche Verheilung weniger günstig gelautet haben.

In recht genauer Weise beschäftigen sich Berkeley Hill[1]) und Arthur Cooper mit der vorliegenden Frage. Ich übersetze wiederum: „Die unterscheidenden Merkmale zwischen mercuriellen Störungen und denen der Syphilis müssen erwähnt werden. Die Erkrankungen des Mundes in Folge von Merkur sind flache, weit sich ausdehnende Geschwüre mit aschgrauer Oberfläche und rothem Hofe, die sehr empfindlich sind und auf geschwollener, schwammiger Fläche sitzen. Diese Geschwüre finden sich sehr häufig am Rande der Zunge, an der Schleimhaut um den Weisheitszahn und an der Mundfläche der Backen. Sie verbinden sich immer mit allgemeinem Oedem der Mundschleimhaut, massenhaftem zähem Schleim und mit besonderem, unangenehmem Geruche, den man mehrere Fuss vom Patienten ab erkennen kann. Solche Zeichen sind hinreichend eigenthümlich. Aber es bestehen andere, die nur auf mercurieller Reizung beruhend, syphilitischen Producten weniger unähnlich sind, so z. B. schmerzhafte, flache Geschwüre oder Excoriationen der Tonsillen und der Schleimhaut des Pharynx, bedeckt mit spärlichem, festhaftendem Secrete, während die Schleimhaut gewöhnlich dunkelroth und trocken ist. Das Zahnfleisch und die Schleimhaut der Backen und Zunge ist nicht ödematös und kaum geschwollen. Dieser Zustand des Mundes verursacht dem Kranken viel Ungemach und sein Gesundheitszustand ist dabei keineswegs befriedigend.

---

[1]) Berkeley Hill u. Arthur Cooper, „Syphilis and local contagious disorders", II. Aufl. 1881, p 413.

„Die Diagnose dieser Excoriationen gegenüber den durch Syphilis verursachten beruht auf ihrer Menge, die, im Gegensatze zu den 2 oder 3 bei Syphilis, die Zahl von 8—10 oder einem Dutzend erreicht; der durch sie bedingte Schmerz ist auch viel grösser als bei oberflächlichen Läsionen aus anderer Ursache: während die Andauer der Beschwerden, solange der Merkur gebraucht wird. und die sofortige Besserung, die folgt, wenn er ausgesetzt wird, genügend die mercuriellen Wunden des Halses von den syphilitischen unterscheiden.“

H. Zeissl,[1]) dem J. K. Proksch (l. c. 847) eine vollständige und gedeihliche Umwandlung in der Syphililographie nachrühmt und dessen gründliches Lehrbuch meine Altersgenossen und ich nicht nur durcharbeiteten, sondern auch zu vergleichenden Studien immer wieder zu Rathe ziehen, äussert sich natürlich auch über den Gegenstand, der mich hier beschäftigt: „Die syphilitischen Schleimhautpapeln der Mundhöhle werden sehr oft für jene krankhaften Veränderungen angesehen, welche in Folge der Stomatitis mercurialis auftreten.“

„Die mercuriellen Erkrankungen der Mund- und Zungenschleimhaut haben das Gepräge eines acuten, zu rascher Sphacelescenz grösserer Schleimhautstellen hinneigenden Entzündungsprocesses. Sie tritt beinahe ausschliesslich an den Zungenrändern, an der Schleimhaut der Unterlippe und des Zahnfleisches des untern Zahnfächers, also an solchen Stellen auf, wo sich der reichlich abgesonderte, krankhaft veränderte Speichelfluss ansammelt und die kranke Schleimhaut erweicht. Die syphilitischen Schleimhautpapeln entstehen vorzugsweise an der Oberfläche der Zunge, seltener und in geringerer Zahl an deren Rändern. Die durch den mercuriellen Speichelfluss veränderten Schleimhautstellen zeigen niemals jene perlmutterweisse, glänzende Färbung der Plaques opalines oder das gräulichweisse Aussehen der zerfallenden Papeln, sondern haben ein missfarbiges, schmutziggrünes Aussehen und sind mit einem breiigen Belage versehen.“

„Die Veränderungen, die durch den Ptyalismus hervorgerufen werden, beruhen im weitern Verlauf auf Zerfall der normalen

[1]) H. Zeissl u. M. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis, IV. Auflage, 1882, p. 484.

Schleimhaut. Die syphilitischen Schleimhautpapeln hingegen stellen zerfallende Entzündungsherde dar, an welch letzteren häufig ein gewisser Grad von Plasticität dadurch bemerkbar wird, dass einzelne der in loco befindlichen Papeln wuchern . . . und einen verdickten Epithelüberzug aufweisen."

„Hierhin gehört weiter Th. Barthelemy und F. Baltzer,[1]) wenn sie auch unsere Hydrargyrose als Ausdruck des den Franzosen geläufigen Herpetismus annehmen: „Certes le diagnostic des syphilides bucco-palatines est difficile avec les érosions d'ordre banal, telles que les éruptions aphtheuses, telles que l'herpès etc., avec les érosions consécutives à l'abus du tabac, au défaut d'hygiène, et surtout avec les érosions herpétiques."

„Ces lesions peuvent donner lieu à deux ordres de difficultés: d'abord elles peuvent faire croire à une syphilis qui n'existe pas; ensuite, survenant chez un sujet syphilitique avéré, elles peuvent faire considérer comme de nouveaux accidents spécifiques une lésion d'un ordre tout différent. Des poussés d'herpès par exemple se montrent quelquefois après des traitements mercuriels prolongés chez des gens manifestement syphilitiques et sont le plus souvent prises pour des syphilides. Plus on croit à l'existence de syphilides, plus on insiste sur le mercure. Or, plus on administre le mercure, plus la muqueuse irritée se couvre d'érosions disséminées qui se reproduisent par poussées de trois ou quatre vésicules avec une ténacité parfois désespérante. On voit ces pustules miliaires s'exulcérer très-rapidément, devenir très douloureuses et causer dans la mastication, une assez forte gêne."

Mehr nach deutscher Art ist wiederum E. Lesser.[2]) Er bespricht bei der Diagnose der syphilitischen, secundären Erkrankung der Schleimhaut unseren Gegenstand wie folgt: „Schwer ist manchmal die Unterscheidung der secundären syphilitischen Erkrankung der Mundschleimhaut von den Erscheinungen der mercuriellen Stomatitis, die bei Quecksilber-

[1]) Th. Barthelemy u. F. Baltzer, Syphilides, 1883, p. 552/3 Extrait du nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.

[2]) E. Lesser: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten II. Theil. Geschlechtskrankheiten. II. Aufl., 1886, pag. 151.

curen, aber auch bei professioneller Hydrargyrose zur Beobachtung kommen kann. Die Veränderungen ähneln sehr den ulcerösen Formen der Schleimhautsyphilis; der wichtigste Unterschied ist jedenfalls die Localisation, indem die mercuriellen Entzündungen am häufigsten das Zahnfleisch und den hinteren Theil der Wangenschleimhaut am Winkel zum oberen und unteren Kiefer betreffen, Stellen, welche von der Syphilis selten ergriffen werden."

Jonathan Hutchinson [1]) spricht sich an keiner Stelle in seiner interessanten Abhandlung deutlich über die Erscheinungen der Quecksilberwirkung aus und erwähnt nirgendwo die Aehnlichkeit dieser mit Syphilis. Aber es geht doch aus gar vielem, was er bringt, unzweifelhaft hervor, dass er die vorliegenden Verhältnisse aus eigener Erfahrung kennt. Sein Capitel 17 handelt von den Beziehungen der Syphilis zu anderen Erkrankungen und er führt bei den syphilitischen Erkrankungen des Mundes und des Rachens an, „dass man in der Regel Syphilis diagnosticiren dürfe, wenn man dort oberflächliche Ulcerationen mit grauweisslichen Rändern findet; aber es gibt" — setzt er vorsichtig hinzu — „doch auch andere, diesen ganz täuschend ähnliche Fälle, wo eine Syphilis bestimmt nicht zu Grunde liegt. Selbst die dort erscheinenden nierenförmig contourirten, tiefen Geschwüre der Tonsillen und Gaumenbögen, die fast ausschliesslich nur bei constitutioneller Lues vorkommen, können dennoch trotz langer Persistenz auftreten in Fällen, wo weder die Anamnese, noch irgend ein anderes Symptom für Syphilis sprechen."

Zum Beweise führt Hutchinson zwei derartige, allerdings nicht genauer beschriebene Fälle aus seiner Praxis an, wo er trotz der frappanten Aehnlichkeit mit luetischer Erkrankung zuletzt zu der Einsicht kam, dass eine luetische Erkrankung nicht zu Grunde liege.

An einer anderen Stelle seines Buches (S. 569) sagt er, „dass eine eigenthümliche, nicht specifische, multiple Ulceration der Lippe, der Wange, des Gaumens und des Zahnfleisches, welche sich im mittleren oder späteren Lebensalter gar nicht

[1]) Jonathan Hutchinson: Syphilis, übersetzt von Arthur Kollmann, 1888.

selten einstellt, ebenfalls leicht Anlass zur Täuschung mit Mundsyphilis gibt. Quecksilber und Jod sind hierbei ganz nutzlos, während Opium häufig die Heilung herbeiführt; öfters erscheint dabei gleichzeitig ein Exanthem der Hände und Füsse und eine Erkrankung der Nägel, wodurch die Diagnose natürlich noch schwieriger werde."

Noch mehr gehört zu meinem Gegenstande, was er S. 570 sagt: „Die Rachenerkrankung des secundären Stadiums mit ihren symmetrischen Ulcerationen der Tonsillen u. s. w. wird gewöhnlich für vollkommen charakteristisch für Syphilis gehalten; meiner Erfahrung nach sind jedoch genau die gleichen Symptome auch unter ganz differenten Verhältnissen anzutreffen. Während der letzten Jahre habe ich drei derartige Fälle selbst erlebt. Die behandelnden Aerzte — sämmtlich tüchtig erfahrene Praktiker. — vertraten die entgegengesetzten Ansichten; der eine hielt die Affection für syphilitisch, der andere nicht."

Hutchinson beschreibt dann S. 582 bei den syphilit. Frühformen der Syphilis des Mundes die Substanzverluste als oberflächliche mit intensiv geröthetem Rande und graugelblichem Secret. Der geringste Versuch, dasselbe abzuwaschen, führe Blutung herbei; membranöse, coherente Massen bilde dasselbe jedoch nur ganz ausnahmsweise; diese Geschwüre seien besonders häufig an der Gegend der hinteren Molarzähne, an den Lippen und Mundwinkeln; aber auch an der Zunge könne man sie mehr weniger symmetrisch beobachten. Sonderbarer Weise bleibe hierbei die Haut hie und da völlig intact. „Zeigt sich nun — so fährt Hutchinson S. 583 fort — bei derartigen extensiven Processen des Mundes nach einiger Zeit unter Quecksilber kein merklicher Erfolg, so ist es entschieden rathsam, dasselbe zunächst wegzulassen und dafür Jodkali zu geben. Nach einiger Zeit kann das Quecksilber allerdings abermals nöthig werden; nebenbei sind aber auch locale Aetzungen mit Chromsäure oder Höllensteinlösungen häufig ganz zweckentsprechend."

Auch erwähnt er, „dass das Quecksilber das beste Hilfsmittel für die secundären Symptome bildet, vielleicht mit der

einzigen Ausnahme von Geschwüren im Schlunde und im Munde".

Darauf bezieht sich auch, was er S. 81 bemerkt, „dass, wenn bei den Geschwüren des Rachens und der Schleimhaut bedeutender Schmerz vorhanden ist, man sich immer fragen muss, ob die Symptome nicht vielleicht durch die Quecksilberbehandlung verschlimmert würden, besonders da, wo das Mittel schon längere Zeit angewendet worden sei. Hier muss das Quecksilber weggelassen und an seiner Stelle Jodkali gegeben werden."

Auch aus einigen der von Hutchinson angeführten Fälle lässt sich zwischen den Zeilen heraus lesen, dass er persönlich wisse, wie schwer manchmal hier die Entscheidung zwischen Syphilis und Folgen des Merkurs ist; so aus den Fällen Nr. 29, 133 und 159.

Das stattliche Werk von J. Neumann,[1]) das wie an Umfang, so vor allem an Inhalt vollwiegend ist, widmet der mercuriellen Stomatitis ein Capitel, das neben den bekannten Erscheinungen der Gingivitis die mercuriellen Geschwüre schildert, „die sich durch den constanten Contact der Zähne mit der Schleimhaut unter Beihilfe von chemischen und mechanischen Agentien entwickeln und zwar an der Wangenschleimhaut entsprechend der Verschlusslinie der Zahnreihen, an der Zungenspitze und am Zungenrande, an verschiedenen Stellen des Zahnfleisches und hier namentlich in der Gegend der letzten Mahlzähne; ferner am Zahnfleische des Unterkiefers in der Mittellinie den Schneidezähnen entsprechend".

Die mercuriellen Geschwüre beschreibt Neumann des genaueren für die Wangenschleimhaut dahin, „dass an variabeln Stellen, die etwa einer spitzen, des Emails entblössten Zahnecke oder einer cariösen Wurzel entsprechen, ein flaches, meist hirsekornartiges, annähernd dreieckiges Geschwür entstehe, dass mit einem missfarbigen, gelben Belage versehen ist: — solche Geschwüre können sich auch multipel vorfinden und sind, der Berührungslinie der beiden Zahnreihen entsprechend, an die Wangenschleimhaut gereiht. Bisweilen sieht man sie auch unter

[1]) J. Neumann: Syphilis, 1896, p. 878/9, in der spec. Path. u. Ther. von H. Nothnagel.

dem Bilde der von Ricord geschilderten Hemistomatitis. In gleicher Weise kommen Geschwüre an der Zunge vor und zwar sowohl an der Zungenspitze, als namentlich am Zungenrande".

*) „Die Stomatitis ulcerosa besitzt, wenn sie nicht stark ausgebreitet, nicht mit intensiver Salivation und Fieber verbunden ist, eine Aehnlichkeit mit der Psoriasis syphil. der Mundschleimhaut. Abgesehen davon, dass die Anamnese hier über die Natur der Affection entscheidet, ist der Verlauf auch der milderen Formen der ulcerösen Stomatitis ein viel rascherer, acuter, mit Schmerzen verbunden, die functionellen Störungen beträchtlich grösser, die Mundschleimhaut stärker geschwellt, die Geschwüre mit einem rothen Entzündungshofe umgeben, die Lippen trocken, mit dünner rothbrauner Borke bedeckt, das Secret anfangs schleimig, dann puriform, sehr reichlich mit Foetor ex ore verbunden."

Will ich dem Leser und mir nun nach dieser langen Aufzählung literarischer Aeusserungen das genaue Bild dessen zeigen, was heute als charakteristisch für die mercuriellen geschwürigen Störungen gilt, so dient am besten dazu die auf Seite 210 und 211 folgende Zusammenstellung, die knapp und kurz, aber genau, die Autoren wiedergibt.

Wer die daselbst angeführte Reihe der Symptome durchliest, wird mit mir eins sein, dass derartige Erscheinungen bei jedem Patienten, der Quecksilber vorher gebraucht hat, unzweideutig sind. Hätte ich keine anderen Folgen der Quecksilberbehandlung vor Augen gehabt, so wäre diese Arbeit nicht entstanden.

Dennoch deutet bei allen meinen Gewährsmännern die Mühe, die sie sich mit der Beschreibung gegeben, vor allem aber die bei jedem nachdrücklicher hervorgehobene Schwierigkeit, derartige Schleimhautveränderungen von den auf demselben Gebiete sitzenden Aeusserungen der Frühlues zu unterscheiden, genügend darauf hin, dass erfahrenen Männern Zweifel immer wieder auftauchen und nur durch genaue Erwägung aller Umstände zu lösen sind.

Zwei der Autoren aber bringen wichtigeres zur vorliegenden Frage bei, so Reumont, der die Aehnlichkeit der Mer-

*) l. c. S. 311.

Mercurielle Geschwüre der Mund- und Rachenhöhle.

Autoren	Gestalt	Farbe	Zahl	Sitz	Subject. Empfind.	Begleit. Erschein.	Beginn	Verlauf	Verheilung
Ricord	flach und ausgehöhlt	graulich	—	Lippen, Wangen, Zungenränder, Gaumenbögen, Gaumensegel, Tonsillen	—	—	am letzten Mahlzahn d. Unterkiefers	—	—
Simon	—	—	—	Wangeninneres, Zahnfleisch, Zungenränder	—	—	nur nach stärkerem Merkurgebrauch	—	—
Reumont	Erhöhungen und Wulstungen der Schleimhaut, die den Plaques muqueuses ähnele. Erosionen u. kleine Geschwüre	—	—	—	—	—	—	—	—
Engelsted	lange, bisw. geschw. Unebenheiten v. d. Form der Zahnkronen, sehr oberflächlich, rund wie Stecknadelköpfe, lang wie Risse	grau	mehrfach	Zahnfleisch, Wange, bes. rechts, meist im vordern Mundabschnitt, seltener im hintern	—	Ecchymosen zwischen ihnen	—	—	Nach einem bis zwei Tagen
Berkeley Hill und Arthur Cooper	a) flach, sich weit ausdehnend b) schwierigere zu diagnosticirende Art: flach, Excoriationen oder Geschwüre	aschgrau m. rothem Hofe	— 8—12	auf geschw. schwammiger Fläche Tonsillen, Pharynx	sehr empfindl. id.	Foetor, bedeut. süsser Schleim. Umgeb. dunkelroth, trocken, ohne Schwellung d. Zahnfleisches	—	—	— Besserung nach Weglassen des Merkurs

Autoren	Gestalt	Farbe	Zahl	Sitz	Subject. Empfind.	Begleit. Erschein.	Beginn	Verlauf	Verheilung
H. Zeissl	Einkerbungen der Schleimhäute und rasche Sphacelesc. an grössern Schleimhautstellen, unregelmässige buchtige Geschwüre mit breiigem Belag	missfarbig, schmutzig-grün, graulich	—	Zungenränder, Unterlippen, Zahnfleisch des Unterkiefers	schmerzh.	Schleimhaut geschw., Zahnfleisch blutend, roth, am Rande livid-blauroth, widerwärtiger Athemgeruch, reichl. Speichelabsondorung	—	—	—
Barthelemy und Baltzer	Miliäre Pusteln, hier und da Erosionen, die aus Bläschen aufbrechen	—	3—4	—	sehr schmerzh.	Schleimhaut gereizt	—	—	—
Lesser	—	—	—	Zahnfleisch, hint. Abschnitt der Wangen am Uebergange zum Ober- und Unterkiefer	—	—	—	—	—
Neumann	flach, meist hirsekornartig, dreieckig, mit rothem Entzündungshofe	missfarb., gelber Belag	mehrfach	Wangenschleimhaut gegenüber der Verschlusslinie der Zahnreihen, Zungenspitze, Zungenränder, verschiedene Stellen des Zahnfleisches, besonders um den letzten Molaris u. über den unt. Schneidezähnen	schmerzh.	Mundschleimhaut geschwellt, Foetor ex ore schleimiges, nachher eitr. Secret, trock. bork. Lippen	—	acut	—

curialerkrankung mit den syphilitischen Papeln, denen wir täglich begegnen, nach seinem sehr reichhaltigen Materiale bespricht. Noch mehr aber thun dies die englischen Schriftsteller Berkeley Hill und Arthur Cooper. Sie beschreiben in Nr. b solche mercuriellen Störungen, die nach ihrem eigensten Ausdrucke den Syphiliden weniger unähnlich sind. Diese muss ich nach meinen Erfahrungen als Muster derjenigen Aeusserung der Hydrargyrose erklären, die Täuschung ermöglichen und Täuschungen herbeiführen: ich werde sie darum in einer nächsten Arbeit schildern.

Derartige Störungen nenne ich „locale Hydrargyrose". In meiner kleinen Arbeit von 1886 [1]) habe ich den Begriff der localen Hydrargyrose aufgestellt; aus der Literatur ersehe ich nicht, dass andere diesen Namen vor mir gebraucht haben, wenn es auch mehr als wahrscheinlich ist, dass sie sich denselben Ideen erschlossen. Jedenfalls würde es mich freuen, wenn sich mit dem Begriffe meine Benennung wissenschaftlich einbürgerte, da sie praktisch ist. Denn die Bezeichnung „locale Hydrargyrose" erfüllt zwei Bedingungen: einmal den feineren Vorgang bei der Wirkung des Quecksilbers auf die zarte Schleimhaut kurz und deutlich zu bezeichnen, und ein andermal an die unleugbare Aehnlichkeit dieser bisweiligen Mercurwirkung mit der Frühlues der Schleimhaut zu mahnen.

---

[1]) cfr. Nr. 1.

Die Syphilis der Zungentonsille.

Von

Professor Dr. **Otto Seifert** in Würzburg.

Mit einer ersten Arbeit über die Syphilis der Zungentonsille [1]) war mein Interesse an dieser Localisation der Syphilis noch nicht erschöpft, ich verfolgte seither diese Frage in fortlaufenden Untersuchungen und hoffe nun zu einem abschliessenden Urtheil gekommen zu sein, zumal ausser mir eine nicht geringe Anzahl von Autoren ihr Augenmerk auf diesen Punkt gelenkt hat.

In Folge ihrer geschützten Lage ist die Zungentonsille ausserordentlich selten, wenn überhaupt, der Sitz einer primären Infection, es scheint nur Schiffers [2]) einen harten Schanker an dieser Stelle beobachtet zu haben, leider war mir nur der Titel seines Aufsatzes zugänglich, so dass ich über Infectionsmodus und über die klinischen Erscheinungen nähere Angaben zu machen nicht im Stande bin.

Ueber das Vorkommen von secundären Erscheinungen der Syphilis an der Zungentonsille liegen eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor. Rühle [3]) gibt (in Fig. 5) die Abbildung von frischen syphilitischen Geschwüren im Kehlkopfe und am Zungengrunde, welche sich durch scharf geschnittene, etwas aufgeworfene Ränder und tiefrothen, etwas blutig belegten Grund auszeichneten. In dem Vortrage Fournier's, [4]) der die syphilitischen Zungenerkrankungen des Secundärstadiums behandelt, sind nur die der directen Inspection zugänglichen Theile der

---

[1]) Seifert, Ueber Syphilis der Zungentonsille. Münchn. med. Wochenschr. 6, 1893.

[2]) Schiffers, Journ. d. mal. cut. et syphil. 1893, pag. 628.

[3]) Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten. 1861.

[4]) Fournier, Journ. d. mal. cut. et syph. Bd. II, 1890.

Zunge berücksichtigt. Aus den Untersuchungen Neumann's[1]) über die klinischen und histologischen Veränderungen der luetisch erkrankten Tonsillen und Gaumenbögen geht nicht mit Sicherheit hervor, ob er auch die Zungentonsille zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat. Eine Bemerkung könnte das zwar vermuthen lassen, denn er gibt an, dass was für die in den Tonsillen eingeschlossenen Exsudate gelte, mutatis mutandis auch für die Syphilis des Gaumensegels, der Uvula, der Rachenwand, der Zunge und der Wange volle Geltung besitze.

Moure und Raulin[2]) geben an, dass in der Secundärperiode der Syphilis die Zungentonsille in zweierlei Form erkranken könne, einmal unter dem Bilde der Entzündung mit Zunahme des Volumens, dann unter den gleichen Erscheinungen, aber mit Hinzutritt von Plaques muqueuses. Als prädisponirende Momente für das Auftreten von Plaques muqueuses an den Tonsillen werden angegeben: Tabak, Alkohol, scharfe Speisen und zu vieles Sprechen. Labit[3]) fügt den von diesen Autoren mitgetheilten Fällen einen weiteren hinzu. Bei dem betr. Patienten, der über heftigen Schmerz beim Schlucken klagte, zeigten sich Schleimhaut-Plaques am Gaumen und an den Gaumenmandeln, ferner Schwellung des adenoiden Gewebes des Zungengrundes. Mehrere der geschwellten Follikel waren mit grauen Ulcerationen besetzt, auch er schreibt den gleichen Schädlichkeiten die Entstehung solcher specifischer Entzündungen zu. Newcomb[4]) hält secundäre Erscheinungen an der Zungentonsille für selten. Er theilt eine Beobachtung mit, welche einen Neger betraf, bei welchem neben zahlreichen Plaques auf der Wangenschleimhaut die vergrösserten Follikel der Zungenbasis mit Plaques muqueuses besetzt waren. Krieg[5]) gibt in seinem vortrefflichen Atlas mehrere Abbildungen von

---

[1]) Neumann, Wien. klin. Wochenschr. 2, 1892.

[2]) Moure et Raulin: Contribution à l'étude des manifestations de la syphilis sur les tonsilles pharyngées et pré-epiglottique. Journ. d. méd. d. Bordeaux 36—38, 1891.

[3]) Labit, Syphilis secondaire de l'amygdale linguale. Revue d. laryngol. 1, XII, 1891.

[4]) Newcomb, Syphilis of the lingual tonsil. Med. News 2./VII. 1892.

[5]) Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. 1892.

Condylomen der Zungenbasis. Auf Taf. XVI, Fig. 4 handelt es sich um einen Fall, betr. eine 52jährige Frau, bei welcher 18 Wochen nach der Infection Plaques muqueuses an der rechten Gaumenmandel, an der Zungentonsille und an der linken ary-epiglottischen Falte aufgetreten waren, zum Theil erschienen die Plaques oberflächlich zerfallen. Die Fig. 5, 6 und 9 zeigen ähnliche Verhältnisse. Auch in dem Atlas von Mikulicz und Michelson[1]) finden sich auf Taf. 40 in Fig. 1, 2 und 3 breite Condylomen, resp. syphilitische Ulcerationen der Zungentonsille angegeben. Heymann[2]) demonstrirte einen Patienten mit Plaques muqueuses der Zungentonsille und wies darauf hin, dass man solche Fälle selten zu Gesicht bekomme. Mendel[3]) fand unter seinen 26 Fällen von Laryngitis syphilitica bei 4 theils Schwellung, theils Papelbildung an der Zungentonsille. Der Aufsatz von Ricci[4]) war mir nicht zugänglich. Die klinischen Untersuchungen von Lewin und Heller[5]) erstreckten sich auf etwa 300 Fälle von Syphilis, bei welchen nur 8mal (26 Procent) Plaques muqueuses an der Zungentonsille gefunden wurden. Aus meiner ersten Arbeit habe ich nur das auf secundäre Syphilis bezügliche hier kurz anzuführen. Die Fälle von secundärer Syphilis vertheilen sich auf 17 Männer und 44 Weiber. Alle 17 männlichen Individuen litten an ausgesprochenen Secundärerscheinungen. Bei 2 derselben fand sich Nase, Rachen, Zungentonsille und Kehlkopf vollkommen frei, die Erscheinungen der Syphilis spielten sich nur auf der äusseren Decke ab. Von 2 Fällen, welche an recidivirender Syphilis litten mit Papeln an den Genitalien und Gaumentonsillen wies nur der eine ulcerirte Papeln auf der gerötheten und geschwellten Zungentonsille auf, während bei dem anderen dieselbe sich ganz normal verhielt. In 13 Fällen bestand ein frisches syphi-

---

[1]) Mikulicz u. Michelson, Atlas d. Krankh. d. Mund- und Rachenhöhle. 1892.

[2]) Heymann, Berl. laryng. Gesellsch. 14./VII. 1893.

[3]) Mendel, Etude sur la laryngite syphil. second. Paris 1893.

[4]) Ricci, Contribution à l'étude des manifestations syphil. sur l'amygdale linguale. Arch. ital. di otol. 1—3, 1897.

[5]) Lewin und Heller, Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältniss zur Syphilis. Virch. Arch. Bd. 138.

litisches Haut-Exanthem. in einem derselben fand sich Schwellung und Erythem der Gaumen- und Zungentonsille. Unter 3 Fällen, bei welchen nur die eine Gaumentonsille der Sitz von Plaques war. erschien einmal die Zungentonsille ganz normal, in den beiden anderen Fällen erwies sie sich als geröthet und geschwellt. sowie mit mehr oder minder zahlreichen Plaques besetzt. Unter 5 anderen Fällen mit Papeln an beiden Gaumentonsillen und Gaumenbogen war einmal die Zungentonsille normal. zweimal geröthet und geschwellt, zweimal mit Papeln dicht besetzt. Stärkere Beschwerden beim Schlingen machten sich nicht bemerkbar.

Die 44 weiblichen Individuen wiesen manifeste Erscheinungen der secundären Syphilis auf. In 20 Fällen fand sich Rachen, Zungentonsille und Kehlkopf vollkommen frei. Unter 8 Fällen recidivirender Syphilis waren 2 Fälle von Rachensyphilis mit normaler Zungentonsille und 6 mit Papeln der Zungentonsille, resp. Erythem und Schwellung (1 Fall). Der Rest von 16 Fällen betraf Individuen mit frischer constitutioneller Syphilis. In 2 Fällen war die Zungentonsille normal, in einem Falle Mundhöhle und Rachen frei, aber die Zungentonsille geröthet und geschwellt, in 2 Fällen erschien nur die eine Gaumentonsille als Sitz von Papeln, aber auch die entsprechende Hälfte der Zungentonsille mit Papeln besetzt, resp. geröthet und geschwellt. In den letzten 11 Fällen waren beide Gaumentonsillen sowie die Gaumenbögen mit Papeln dicht besetzt, die Zungentonsille nahm in diesen Fällen Antheil an der syphilitischen Erkrankung, nur in einem Fall in Form von Erythem und Schwellung, in den anderen 10 Fällen erwies sich die Zungentonsille geröthet und geschwellt, sowie mit mehr oder weniger zahlreichen Papeln besetzt. In einem Falle erschien die Zungentonsille in der Mitte durch Ulceration tief zerklüftet. An diese älteren Untersuchungen schliessen sich nun eine Reihe von solchen neueren Datums an, über welche ich im Weiteren zu berichten gedenke.

Von an secundärer Syphilis leidenden Individuen wurden untersucht: 43 weibliche und 49 männliche Individuen, in Sa. 92 Fälle.

Tabelle I a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasenrachen-raum	Mundrachen-höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 1./V. 1894	25 J.	vor 3 Jahren	—	—	—	Gaumen-tonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
2. 16./XI. 1894	22 J.	vor 6 Monaten	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
3. 14./XI. 1894	19 J.	vor 4 Monaten	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
4. 26./I. 1895	21 J.	vor 5 Monaten	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
5. 1./III. 1895	25 J.	vor 3 Jahren	—	—	—	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln und Narben
6. 24./I. 1895	19 J.	unbekannt	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln
7. 20./X. 1897	25 J.	Juli 1897	—	—	—	„	—	glatt, frei von Narben
8. 25./X. 1897	25 J.	April 1897	—	—	—	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln

Tabelle I b

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 16./XII. 1894	57 J.	vor $1\frac{1}{2}$ J.	Iritis syphil. abgeheilt	—	—	Tonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
2. 11./I. 1894	27 J.	vor 7 Jahren	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
3. 17./II. 1895	38 J.	vor 3 Jahren	—	—	—	„	—	R. Hälfte hyperplastisch, linke Hälfte normal gross, frei von Papeln und Narben
4. 17./II. 1895	35 J.	vor 2 Jahren	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
5. 19./II. 1895	28 J.	vor 1 Jahre	—	—	—	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln und Narben
6. I./XI. 1897	21 J.	vor 4 M.	—	—	—	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln und Narben
7. 14./X. 1897	25 J.	vor $1\frac{1}{2}$ J.	—	—	—	„	Narben an d. Epiglottis	Narbe in der Mitte, seitliche Partien stark hyperplastisch
8. 19./XI. 1897	19 J.	vor 2 Jahren	—	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
9. 29./XI. 1897	36 J.	vor 8 Jahren	.	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln

In Tabelle Ia und Ib sind verzeichnet jene weiblichen (Ia) und männlichen (Ib) Individuen, welche vor kürzerer oder längerer Zeit wegen Syphilis in Behandlung gestanden hatten, aber zur Zeit der Untersuchung manifeste Erscheinungen der Syphilis nicht darboten.

Unter den 8 weiblichen Individuen sind 2 mit hyperplastischer, 5 mit ganz normaler Zungentonsille verzeichnet, während in einem Falle eine vollständige Aplasie der Zungentonsille gefunden wurde, die sicher nicht auf die Syphilis zurückgeführt werden kann, da die Infection erst im Juli 1897 stattgefunden hatte. Unter den 9 männlichen Individuen sind 3 mit hyperplastischer, 5 mit ganz normaler Zungentonsille verzeichnet, bei einem Falle ist eine Narbe in der Mitte der Zungentonsille constatirt, während die beiden seitlichen Partien in ausgesprochen hypertrophischem Zustande sich befinden. In Tab. IIa und IIb finden sich jene weiblichen (IIa) und männlichen (IIb) Individuen verzeichnet, welche zur Zeit der Beobachtung an irgend welchen syphilitischen Erscheinungen, sei es an der äusseren Haut oder an den Schleimhäuten zur Zeit der Beobachtung erkrankt waren, ohne dass man specifische Veränderungen an der Zungentonsille hätte nachweisen können. Unter den 22 Weibern befinden sich 6 mit hyperplastischer, 15 mit ganz normaler Zungentonsille. In einem Falle handelte es sich um eine glatte Atrophie der Zungentonsille, die ebenso wenig, wie in dem Falle 7 auf Tab. Ia auf Syphilis zurückgeführt werden konnte, da die Infection zur Zeit der Beobachtung nur 3 Monate zurücklag.

Unter den 15 männlichen Individuen findet sich nur eines mit hypertrophischer, dagegen 13 mit normaler Zungentonsille und in einem Falle konnte die Atrophie auch nicht auf Syphilis zurückgeführt werden, weil die Infection erst 3 Monate zuvor stattgefunden hatte. Die bei den verschiedenen in Tabelle I u. II angegebenen Hypertrophieen können mit Ausnahme des Falles 7 (Tab. Ib) nicht auf Syphilis bezogen werden, da diese den unter anderen Verhältnissen zur Beobachtung gelangenden Formen nach allen Richtungen glichen. In Fall 7 könnte man für die Hypertrophie der seitlichen Theile die Syphilis in Anspruch nehmen, da die mittlere Partie früher der Sitz von tief

Tabelle II a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 16./II. 1894	23 J.	unbekannt	Papulöses Exanthem	—	—	Gaumentonsillen normal	—	normal, frei von Papeln
2. 11./III. 1894	26 J.	vor 6 M. (vor 6 W. heredit. syph. Kind geboren)	Papeln an d. Genitalien	—	—	"	—	normal, frei von Papeln
3. 16./XI. 1894	24 J.	vor 4 M.	Oedema ind. labior. Papul. Exanthem	—	—	"	—	normal, frei von Papeln
4. 14./XI. 1894	29 J.	vor 3 M.	Papulöses Syphilid	—	—	"	—	normal gross, frei von Papeln
5. 14./XI. 1894	18 J.	vor 1 Jahr	Recidiv: Papeln a. d. Gen.	—	—	"	—	normal gross, frei von Papeln
6. 16./XI. 1894	20 J.	vor 6 M.	Papeln an d. Genitalien	—	—	an d. r. Tons. eine Narbe v. einer ulcerirten Papel	—	normal gross, frei von Papeln
7. 16./XI. 1894	25 J.	vor 3 M.	Oedem. indurat. lab. maj. sin. Lichen Exanthem.	Rhinit. atroph. foetida	mit Krusten erfüllt.	Gaumentonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Papeln
8. 14./XI. 1894	35 J.	vor 6 M.	Oedema indurat. labor.	"	—	"	—	normal gross, frei von Papeln

Tabelle II a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
9. 14./XI. 1894	28 J.	vor 2 Jahren	Recidiv: serpiginös, Syphil. am l. Oberschenk.	Rhinit. atroph. foetida	—	Gaumentonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
10. 24./III. 1894	21 J.	vor ½ Jahre	Recidiv: Papeln a. d. Genitalien	—	—	Gaumentons. geröthet, geschwellt, mit Pap. besetzt	—	hyperplastisch, blass, frei von Papeln
11. 4./XI. 1894	20 J.	unbekannt	papulöses Exanthem	—	—	R. Gaumentons. mit Papeln besetzt	—	normal gross, frei von Papeln u. Narben
12. 26./I. 1895	24 J.	unbekannt	Recidiv: Papeln a. d. Genitalien	—	—	Tonsillen normal gross	—	etwas hyperplastisch, aber frei von Papeln u. Narben
13. 26./I. 1895	24 J.	unbekannt	Primäraffect a. d. Urethralmündung, maculöses Exanthem	—	—	Gaumentonsillen normal	—	normal gross, frei von Papeln
14. 13./XI. 1896	19 J.	unbekannt	Recidiv: Papeln a. d. Genitalien	—	flache Narbe am Nasenrachendach	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln und Narben
15. 15./X. 1897	17 J.	vor 12 W.	Papeln a. d. Genitalien	—	—	„	—	glatt, frei v. Papeln und Narben
16. 15./X. 1897	24 J.	vor 4 M.	papulöses Exanthem	—	—	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln

Tabelle II a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
17. 20./XI. 1897	28 J.	Oct. 1896	Recidiv: Papeln a. d. Genitalien	—	—	Papeln an den vorderen Gaumenbögen und an der l. Tonsille	Papeln an beiden Stimmlippen	normal gross, frei von Papeln und Narben
18. 10./VI. 1897	19 J.	vor 3 M.	Oedema indurat. labior. Papul. Syph.	—	—	Tonsillen normal gross, frei von Papeln	—	normal gross, frei von Papeln
19. 25./XI. 1897	27 J.	vor $1\frac{1}{2}$ J.	Recidiv: Papeln a. d. Genitalien	—	—	Tonsille hyperplastisch, frei von Papeln	—	hyperplastisch, frei von Papeln
20. 30./XI. 1897	24 J.	vor $\frac{3}{4}$ J.	Recidiv: Macul. Exanthem	—	—	Tonsillen normal gross, frei von Papeln	—	normal gross, frei von Papeln
21. 16./X. 1897	20 J.	vor $1\frac{1}{2}$ J.	Corona venerea, Papeln a. d. Genitalien	—	—	"	—	hyperplastisch, aber frei von Papeln
22. 15./XI. 1897	19 J.	vor 12 W.	Papeln a. d. Genitalien	—	—	"	—	normal gross, frei von Papeln

Tabelle II b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 28./XI. 1894	23 J.	unbekannt	maculöses Exanthem	—	—	Erythem der Gaumenbögen	—	normal gross, blass, frei von Papeln
2. 28./XI. 1894	26 J.	„	„	—	—	Tonsille normal	—	normal, blass, frei von Papeln
3. 12./VI. 1895	27 J.	Oct. 1894	Recidiv: Schleimhaut-syphilis	—	—	An beiden Tonsillen plaques muqueuses	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
4. 2./III. 1895	20 J.	unbekannt	papulöses Exanthem	—	—	Tonsillen normal	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
5. 2./III. 1895	25 J.	„	„	—	Rachentons. geröthet, geschwellt, mit oberflächlichen leicht blutenden Erosionen besetzt	Tonsillen geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
6. 2. III. 1895	20 J.	„	„	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
7. 13. XI. 1896	40 J.	vor 3 M.	maculöses Exanthem	Papeln an den Naseneingängen	—	Tonsillen normal	—	normal gross, frei von Papeln und Narben

Tabelle II b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
8. 13./XI. 1896	40 J.	unbekannt	maculöses Exanthem	—	—	Tonsillen normal	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
9. 10./XI. 1897	45 J.	vor 3 M.	papulöses Exanthem	—	—	„	—	glatt, frei von Narben
10. 3./XII. 1897	25 J.	unbekannt	maculöses Exanthem	—	—	„	—	hyperplastisch, frei von Papeln
11. 3./XII. 1897	25 J.	Juni 1897	maculöses Exanthem, Papeln am Anus	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
12. 27./XI. 1897	28 J.	vor 2 J.	s. Zunge	—	—	Ulcerationen a. d. Seitenrändern der Zunge. Tonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Papeln und Narben
13. 21./X. 1897	23 J.	vor $^1/_2$ J.	Recidiv: Schleimhautpapeln	—	—	Papeln an den Tonsillen	—	normal gross, frei von Papeln
14. 29./XI. 1897	29 J.	Juni 1897	maculöses Exanthem	—	—	normal gross	—	normal gross, frei von Papeln
15. 13./XII. 1897	22 J.	vor 8 W.	maculöses Exanthem (Harnröhrenschanker)	—	—	„	—	normal gross, frei von Papeln

ulcerirten Plaques gewesen sein muss (Narbe), doch werde ich auch hier nicht allzuviel Gewicht auf diese immerhin unentscheidbare Frage legen.

In einem dieser 36 Fälle (m. Ind.) fand sich Erythema syphil. der Gaumenbögen und in 8 Fällen (4 w., 4 m.) Papelbildung an den Gaumentonsillen, in einem dieser letzteren (w. Ind.) ausserdem auch an den Stimmlippen, aber die Zungentonsille frei von specifischen Veränderungen. In der Nase konnten nur in einem Falle (Tab. IIb, Fall 7) Papeln nachgewiesen werden, der Nasenrachenraum war nur zweimal Sitz von syphilitischer Erkrankung, einmal liess sich eine flache Narbe am Rachendach (Tab. IIa, Nr. 14) und einmal (Tab. IIb, Nr. 5) Röthung mit Schwellung, sowie Erosionen an der Rachentonsille constatiren.

Einen Fall habe ich in diesen Tabellen nicht aufgeführt, den ich mit einigen Worten hier einführen will.

Es handelt sich um ein 21jähriges Mädchen, das am 16./XI. 1894 mit einem ganz frischen maculösen Exanthem, normalen Gaumentonsillen und stark hyperplastischer Zungentonsille zur Beobachtung kam und am 10./X. 1897 mit einem Recidiv (papulöses Exanthem) neuerdings aufgenommen wurde. Bei der zweiten Aufnahme fand sich die Epiglottis grösstentheils zerstört, durch Narbengewebe nach links hin verzogen, mit der seitlichen Rachenwand verwachsen und in der Mitte der Zungentonsille eine weit nach vorne hin sich erstreckende Narbe, während die beiden seitlichen Partien der Zungentonsille stark hyperplastisch waren. Hier hatten sich ausserhalb der Beobachtungszeit auf der durch anderweitige Ursachen bedingten Hyperplasie der Zungentonsille ebenso wie an der Epiglottis ulcerirende Papeln entwickelt und die von specifischer Entzündung freigebliebenen seitlichen Partien hatten ihren ursprünglichen hyperplastischen Zustand beibehalten.

Am seltensten kommt von den specifisch syphilitischen Veränderungen der Zungentonsille das Erythem derselben zur Beobachtung, das ich als das erste Stadium der Erkrankung bezeichnet habe. Wir finden auf den Tabellen IIIa (w.) und IIIb (m.) nur 6 Fälle verzeichnet, bei welchen neben Papeln an den Gaumentonsillen ein Erythem mit Schwellung der Zungentonsillen verbunden ist. Dieses Erythem macht keinerlei subjective Beschwerden und geht nach Einleitung einer antisyphilitischen Behandlung in kürzester Zeit zurück, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen.

Tabelle III a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 11./III. 1894	24 J.	Vor 3 M.	Papulöses Exanthem	—	—	Gaumentons. geröthet und geschwellt, mit Papeln besetzt	—	stark geröthet und geschwellt, frei von Papeln
2. 26./XI. 1895	20 J.	unbekannt	Papeln a. d. Genitalien u. Mundwinkeln	—	—	Papeln an d. Gaumentons.	—	geröthet, geschwellt, frei von Papeln

Tabelle III b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 7./V. 1893	25 J.	unbekannt	Lymphaden. universalis	—	—	Tons. geröth., geschw., m. Pap. besetzt	—	geröthet, geschwellt, frei von Papeln
2. 20./IX. 1893	25 J.	unbekannt	recidiv. Schleimhautpapeln	—	—	„	—	geröthet u. geschwellt, frei von Papeln
3. 20./X. 1893	25 J.	unbekannt	maculöses Exanthem	—	—	„	—	geröthet, geschwellt, frei von Papeln
4. 25./XI. 1894	23 J.	Vor $1/2$ Jahre	Papulöses Exanthem	—	—	Ulcer. Pap. an beiden Tonsillen	—	geröthet, geschwellt, frei von Papeln

In Tab. IV sind jene Fälle verzeichnet, welche (IVa w., IVb m.) neben frischen oder älteren, resp. recidivirenden syphilitischen Erscheinungen an der äusseren Haut oder an den Schleimhäuten ausgesprochene Papelbildung an der Zungentonsille aufweisen. Die Papelbildung kann in verschiedener Weise sich manifestiren, entweder ist die Zungentonsille nur vergrössert, blass und mit einzelnen Papeln an verschiedenen Stellen (1 w., 1 m.) oder mit confluirenden Papeln an einer Stelle (1 w., 1 m.) besetzt oder aber geröthet, geschwollen und nahezu gleichmässig mit confluirenden Papeln besetzt (8 w., 11 m.), welche der Oberfläche der Zungentonsille ein wie mit einem grauweissen Schleier überzogenes Aussehen verleihen, an dessen Rändern sich die Röthung und Schwellung der Schleimhäute sehr scharf abhebt. In einzelnen Fällen beschränkt sich der Process nur auf die eine Hälfte der Zungentonsille und in anderen sind die Papeln oberflächlich zerfallen, in einem Falle (Tab. IVb, Nr. 3) war auch das Frenulum epiglottidis dicht mit Papeln besetzt.

In zwei Fällen konnte nach Ablauf eines Jahres die Untersuchung wiederholt werden, und zwar fanden sich bei der zweiten Untersuchung die Gaumen- sowie die Zungentonsillen in normalem Zustande.

Eine Erkrankung der Nase konnte nur in einem Falle in Form eines Erythems der Nasenschleimhaut nachgewiesen werden, bei welchem die Rachentonsille ebenso wie Gaumen- und Zungentonsille Sitz von Papeln war (Tab. IVb, Nr. 11). Der Kehlkopf wies unter diesen 26 Fällen nur 4mal Veränderungen auf, 2mal (1 m., 1 w.) in Form der specifischen Laryngitis (Erythem) und 2mal in Form von Papelbildung an der Epiglottis, resp. an den Stimmlippen.

Was nun die Häufigkeit der Antheilnahme der Zungentonsille am syphilitischen Process im Secundärstadium anlangt, so müssen die Geschlechter getrennt behandelt werden.

Von den 43 weiblichen Individuen kann man die 8 Fälle der ersten Tabelle ausschalten, weil bei ihnen manifeste Erscheinungen der Syphilis an der äusseren Haut und an den Schleimhäuten fehlten, es bleiben demnach 35 Fälle, unter welchen 23mal die Zungentonsille frei war von syphilitischer Erkrankung

Tabelle IV a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 7./X. 1893	28 J.	Vor $^1/_2$ Jahr	Psor. palm. et plantar.	—	—	Gaumentons. m. Papeln besetzt	Laryngitis specifica	geröthet, geschwellt, m. Papeln besetzt
2. 10./V. 1894	22 J.	unbekannt	Papeln a. d. Genitalien	—	—	"	—	geröthet, geschwellt, m. Papeln besetzt
3. 14./XI. 1894	18 J.	Vor 3 M.	Papeln a. d. Genitalien	Papillom der r. U.-Muschel	Rachentons. hyperplast.	"	—	Stark verdickt, blass, in der Mitte m. confl. Papeln besetzt
4. 10./XI. 1894	21 J.	Vor 4 M.	Papeln a. d. Genitalien	—	—	Pap. a. d. vergr. Gaumentons.	—	vergrössert, blass, m. einzelnen Papeln besetzt
5. 8./XII. 1894	22 J.	Vor 3 M.	Pap. a. d. Gen. und Mundw. papul. Exanth. am Rumpf	—	—	Gaumentons. u. Gaumenb. dicht m. Pap. besetzt	Papeln am Rand der Epiglottis	geschwellt, geröthet, mit confl. Papeln besetzt
6. 4./XII. 1894	21 J.	Vor 3 M.	Oedema indurat. labior. Exanth. Pap.	—	—	Gaumentons. m. Papeln besetzt	—	geschwellt, geröthet, dicht mit Papeln besetzt
7. 2./XI. 1894	29 J.	unbekannt	Papulöses Exanthem	—	—	Papeln an den Gaumentons. u. Gaumenbögen	—	geröthet, geschwellt, m. Papeln besetzt
8. 7./VI. 1896	26 J.	unbekannt	Roseola syphilit.	—	—	"	—	geröthet, geschwellt, m. Papeln besetzt
9. 18./XI. 1896	19 J.	Vor 3 M.	Papeln a. d. Genitalien	—	—	Gaumentons. geschw., m. Pap. besetzt, hintere Rachenw. dergl.	—	geröthet, geschwellt, m. Papeln besetzt
10. 20./XI. 1897	20 J.	Vor 1 Jahr	Recidiv a. d. Schleimhäut.	—	—	Papeln an beiden Tons.	—	geröthet, geschwellt, dicht m. confl. Pap. besetzt, R. Ulcerat.

Tabelle IV b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 16/IX. 1894	24 J.	unbekannt	recidiv. Schleimhaut-papeln	—	—	Tonsillen stark vergr., mit confluir. Pap. besetzt	—	geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt
2. 1./X. 1894	28 J.	unbekannt	maculöses Exanthem	—	—	„	—	blass, geschw., mit einzelnen Papeln besetzt
3. 23./X. 1894	24 J.	Vor 1 Jahr	recidiv. Schleimhaut-syphilis	—	—	Papeln am linken vord. Gaumen-bogen	frenulum epiglottidis dicht mit Pap. besetzt	geröthet, geschwellt, mit confluirenden Papeln besetzt
4. 5./XII. 1894	28 J.	Vor 3 M.	maculöses Exanthem	—	—	linke Tonsille mit Papeln besetzt	—	an der linken Hälfte d. geröth. Zungentonsille ulcerirte Papeln
5a 1./II. 1894	40 J.	unbekannt	papulöses Exanthem	—	—	Tonsillen, weich. Gaum. u. Gaumenb. mit Pap. bes.	Papeln an beiden Stimmlippen	geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt
5b 1./III. 1895	derselbe	derselbe	—	—	—	Tonsille normal gross	normal	normal gross, frei von Papeln und Narben

Tabelle IV b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
6. 28./XI. 1895	25 J.	unbekannt	papulöses Syphilid	—	—	Papeln an d. Tonsillen und Gaumen-bögen	—	linke Hälfte geröthet und geschwellt, mit Papeln besetzt
7. 24./XI. 1896	26 J.	Juni 1896	recidiv. Schleimhaut-papeln	—	—	Papeln an der rechten Zungen-hälfte, Tons. u. Gaumenbögen	—	geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt
8. 21./IX. 1897	29 J.	März 1897	recidiv. Schleimhaut-papeln	—	—	an den Tons. stark gewuch. Papeln	—	stark vergrössert, geröthet, mit confluirenden und theilw. gewucherten Papeln besetzt
9. 14./I. 1895	32 J.	Sept. 1895	papulöses Syphilid	—	—	Tonsillen mit confluirend. Pap. besetzt	—	geröthet, geschwellt, dicht mit Pap. besetzt
10 a 6./II. 1894	24 J.	Dec. 1893	maculöses Exanthem	—	—	"	—	geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt
10 b 1./III. 1895	derselbe	derselbe	—	—	—	Tons. normal gross, frei von Papeln	—	normal gross, frei von Papeln und Narben

Tabelle IV b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
11. 15./III. 1894	25 J.	Dec. 1893	recidiv. Schleimhaut-syphilis	Erythem der Nasen-schleimhaut	Rachentons. geschwellt, mit Papeln besetzt	Papeln an d. Gaumentons. u. an d. hint. Rachenwand	—	geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt
12. 28./XI. 1894	19 J.	unbekannt	maculöses Exanthem	—	—	Tonsillen mit Pap. besetzt	—	geröthet, geschwellt, mit Papeln besetzt
13. 2./III. 1895	21 J.	unbekannt	papulöses Exanthem	—	—	Papeln a. d. Tonsillen und Gaumenbög.	Laryngitis specifica	geröthet und geschwellt, mit Papeln besetzt
14. 1./I. 1895	36 J.	Vor 1 Jahr	recidiv. Schleimhaut-papeln	—	—	an der r. Tonsille eine ulcer. Papel	—	an der r. Hälfte der gerötheten und geschwellten Zungentonsille eine flache ulcerirte Papel
15. 13./XI. 1896	18 J.	Vor 4 M.	maculöses Exanthem, Papeln am Anus	—	—	Tonsillen geröthet, geschwellt, mit Pap. besetzt	—	geröthet, geschwellt, mit confluirenden Papeln besetzt
16. 5./XI. 1897	24 J.	Juli 1897	—	—	—	an der r. Tons. einige Plaques	—	an der linken geschw., aber blassen Hälfte ulcer. Papeln

und 12mal der Sitz von Papeln. resp. Erythema syphiliticum; also in 34·3 Procent. Von den 49 männlichen Individuen sind wiederum 8 Fälle der ersten Tabelle auszunehmen, der eine Fall mit Narben in der Mitte der Zungentonsille kann zu den übrigen 41 gerechnet werden. Unter diesen fand sich nach Tab. II b 15mal die Zungentonsille frei von syphilitischer Erkrankung, 16mal (Tab. IV b) mit Papeln besetzt, 4mal eingenommen von Erythema syphiliticum und 1mal Sitz von Narben von einem älteren Process herrührend (Tab. Ib. Nr. 7). Es waren demnach 21 Fälle mit Syphilis der Zungentonsille = 54·1 Procent.

Uebersieht man die Tab. II, III und IV, so ergibt sich. dass in der Mehrzahl der Fälle sowohl bei weiblichen als bei männlichen Individuen, bei welchen der Rachen (in specie die Gaumentonsille) im Verlaufe der constitutionellen Syphilis erkrankte, auch die Zungentonsille an dem Process in gleicher Weise Antheil nimmt, dass also die syphilitische Erkrankung der Zungentonsille, wie ich anderen Autoren insbesondere Lewin und Heller gegenüber festhalten muss, durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Bei der Häufigkeit, mit der auch bei weiblichen Individuen die Zungentonsille von den Secundär-Erscheinungen der Syphilis mitergriffen wird, kann die Annahme der französischen Autoren, dass hiefür Tabak und Alkohol als ein hervorragend wichtiges prädisponirendes Moment anzusehen seien, nicht aufrecht erhalten werden. Dass aber in einzelnen Fällen gerade dem Tabak für die Entstehung sowohl als für das lange Fortbestehen des specifischen Processes an den Zungen- wie an den Gaumentonsillen eine Rolle zukommt, dafür lassen sich leicht Beweise erbringen. Nach dieser Richtung hin waren mir von besonderem Interesse Nr. 8 u. Nr. 16. Tab. IV b.

Der erstere hatte sich im Mai 1897 inficirt und eine sehr energische Schmiercur durchgemacht. Am 11./IX. 1897 kam er mit der Angabe zu mir, dass er im Laufe des Juli und August wegen Papeln an der R. Tonsille noch eine Cur mit Sublimatinjectionen durchgemacht habe aber noch nicht befreit sei von seinen Schlingbeschwerden. Die Untersuchung ergab eine ausserordentlich starke Schwellung der Submaxillardrüsen der rechten Seite und eine blumenkohlartige Wucherung an der rechten Tonsille, die fast den Eindruck einer malignen Neubildung machte. Mit der Hartmann'schen Zange nahm ich ein Stück dieser Wucherung weg behufs histologischer Untersuchung, die glücklicher Weise auf Syphilis lautete. Die laryngoskopische Untersuchung würde mich schon gleich

auf den richtigen Weg geleitet haben, die ich erst am 21./X. vornahm, denn es zeigte sich auch die Zungentonsille und der untere Pol der linken Gaumentonsille mit stark gewucherten Papeln besetzt. Ich untersagte dem Pat. alles Rauchen und machte intramusculäre Injectionen mit 5% Sublimatkochsalzlösung, daneben Aetzungen der betroffenen Stellen mit 10% Sublimatalkohol. Nach 4 Wochen waren fast alle Erscheinungen verschwunden, auch die submaxillare Drüsenschwellung; der Pat. erklärte sich für vollkommen frei von Beschwerden. Nach 14tägiger Pause, also anfangs November, kam er mit erneuten Schlingbeschwerden zu mir, das Bild im Rachen und an der Zungentonsille war nahezu dasselbe, wie am 21./IX. und Pat. gestand zu, wieder stark geraucht zu haben. Von Neuem die gleiche Behandlung und am 7./XII. war nur noch ein schwacher Rest von Papeln an der rechten Gaumentonsille und an der Zungentonsille zu sehen, die linke Gaumentonsille vollkommen frei. Am 14./XII. kam Pat. wieder mit stark ausgeprägten Papeln an den früher erkrankten Stellen und wieder hatte sich Pat. des Rauchens nicht enthalten können. Der Pat. hatte in der Zwischenzeit 10 Jnjectionen von 5% Sublimatlösung bekommen und war wiederholt mit Sublimatalkohol geätzt worden, so lange er das Rauchen unterliess, gingen die Erscheinungen zurück, sobald er wieder seiner Leidenschaft fröhnte, recidivirten die Papeln an der Schleimhaut der Rachenorgane in einer merkwürdig intensiven Form. Es zog sich also der Process von Anfang Juli bis Ende December in wechselnder Intensität fort und ist jetzt noch nicht zum Stillstand gebracht.

Ganz ähnlich verhielt es sich im Fall 16; auch hier konnte ich aus den immer wiederkehrenden Recidiven dem P. auf den Kopf zusagen, dass er das Rauchverbot überschritten habe. Bei letzterem heilten die Papeln an der Gaumentonsille immer viel rascher ab als an der linken Hälfte der Zungentonsille.

Wie bei meinen früheren Untersuchungen war mir auch bei denen jüngeren Datums auffallend, dass in weitaus der grossen Mehrzahl der Fälle von syphilitischer Erkrankung der Gaumen- und Zungentonsille die subjectiven Beschwerden so gering waren, dass die Pat. spontan über solche überhaupt keine Angaben machten, in einem kleinen Theil der Fälle wurde über geringe Beschwerden beim Schlucken geklagt. Eine Ausnahme machte der ausführlicher mitgetheilte Fall, in welchem ein höherer Grad von Schlingbeschwerden bestand.

In Bezug auf die Therapie möchte ich nur das eine hervorheben, dass in allen Fällen mit Ausnahme von Nr. 3, 8, 16 Tab. IV b alle Erscheinungen von syphilitischer Erkrankung des Rachens und der Zungentonsille mit Hilfe der Allgemeinbehandlung zurückgingen, in den letzteren erschien nebenbei

eine Localbehandlung der erkrankten Stelle mit Chromsäure oder 10% Sublimatalkohol nothwendig.

Die syphilitischen Spätformen äussern sich in verschiedener Weise an der Zungentonsille, einmal in Form von gummöser Infiltration, dann in Gestalt der schwieligen Entartung, weiterhin in einer an nicht specifische Hypertrophie erinnernde Form und schliesslich in Form von spitzen Condylomen. Aus den zerfallenen Gummaten gehen dann die verschiedenartigsten Narben und Verwachsungen mit den Nachbarorganen hervor, die am Schlusse kurze Erwähnung finden sollen.

Am häufigsten gelangt das Gumma zur Beobachtung, das sich als derb elastischer circumscripter Knoten oder als diffuse Infiltration entwickelt, welche bei oberflächlichem Sitz nur die Schleimhaut occupiren, oder unter derselben liegend, dieselbe mehr oder weniger emporwölben. Sie stellen demnach meist grössere oder kleinere höckerige oder flache Geschwülste dar von der Farbe der Zungenschleimhaut und von derber Consistenz. Hitschcock[1]) theilt 4 Fälle von gummöser Infiltration der Zungenbasis mit. Zerfallen solche Geschwülste oder Infiltrate von der Oberfläche aus, so entsteht ein verschieden grosses Geschwür mit brüchigen unterminirten Rändern und speckigem hartem Grunde. Beginnt der Zerfall in der Tiefe, so zeigen sich an der Oberfläche oft nur schmale Risse und Spalten, welche nach Auseinanderziehen der Ränder eine tiefe Geschwürsfläche zu Tage treten lassen. Lunn[2]) demonstrirte ein von einem 75jährigen Manne stammendes Präparat, an welchem ein grosses gummöses Geschwür von der Basis der Epiglottis über die Zungenwurzel hinausreichte. Jurasz[3]) theilt 3 Fälle von gummösen Geschwüren der Zungenbasis mit. Für einen von Hoffmann[4]) demonstrirten Fall von Geschwürsbildung am Zungengrunde, das er geneigt war für ein varicöses Geschwür zu halten, nimmt Lewin an, dass es von einem zerfallenen Gumma herrühren könne. Krieg[5])

[1]) Int. Centralbl. f. Laryng. III, p. 153, 1887.

[2]) Lunn, A case of ulceration and perichondritis of Laryngeal cartilages. Transact. of the Pathol. Soc. of London, p. 31, 1890.

[3]) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1895.

[4]) Hoffmann, Dermat. Vereinig. in Berlin. 3./III. 1891.

[5]) l. c. Taf. XIX, Fig. 5—6.

bildet einen Fall ab, in welchem 30 Jahre nach der Infection gummöse Ulcerationen an der Epiglottis und ihrem Frenulum, an der Zungenwurzel und im Kehlkopfinneren gefunden wurden, und Rosenberg[1]) demonstrirte einen Fall mit ausgedehnten Ulcerationen am Zungengrunde, am Kehldeckel und an den ary-epigl. Falten. Michael[2]) berichtet kurz über gummöse Ulcerationen der ganzen Oberfläche der Zungentonsille. In welcher Weise zerfallene Gummata grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, zeigen nicht nur die Fälle von Kronenberg[3]) und von Schmiegelow,[4]) sondern auch ein Fall. den ich mit Dr. Kahn zu beobachten Gelegenheit hatte. In dem Falle von Schmiegelow war das gummöse Geschwür der Zungenbasis anfangs für Carcinom gehalten worden, bis Jodkali Erfolg hatte.

Der von uns beobachtete Fall betraf einen 30jährigen Mann, der wegen Schlingbeschwerden und schlechten Geschmack im Munde zu uns kam. Der kräftig gebaute aber cachektisch aussehende Mann, der eine syphilitische Infection mit Bestimmtheit in Abrede stellte und am ganzen Körper keinerlei syphilitische Erscheinungen aufwies, zeigte bei der laryngoskopischen Untersuchung ein kraterförmig vertieftes Geschwür mit derben unterminirten Rändern an der rechten Hälfte der Zungenbasis. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Carcinom und zerfallenem Gumma. Da Jodkali keinen Erfolg hatte, wurde von Kahn ein Stück des Geschwürsrandes behufs histologischer Untersuchung excidirt. Da diese gegen Carcinom aber auch nicht für Gumma sprach, so neigten wir uns doch mehr der Annahme eines Gumma zu, verordneten dem Patienten eine Schmiercur und Jodkali, worauf in 8 Wochen vollkommene Heilung eintrat.

Die syphilitische Schwiele an der Zungentonsille kommt sehr selten zur Beobachtung. In einem von Winternitz[5]) beobachteten Falle entwickelte sich bei einem 36jährigen Manne 17 Jahre nach der Infection eine sclerosirende Glossitis an der vorderen und später auch an der hinteren Zungenhälfte.

Einen ähnlichen Fall bilden Mikulicz und Michelson[6])

---

[1]) Rosenberg, Berl. Laryng. Gesellsch. 3./XI. 1893.
[2]) Heymann's Handbuch, pag. 630.
[3]) Kronenberg, Berl. Laryngol. Gesellsch. 16./II. 1893.
[4]) Schmiegelow, Jahresbericht 1897.
[5]) Winternitz, Prager med. Wochenschr. 1892.
[6]) l. c. Taf. XXXIV, 2.

ab, in welchen die Zungenschleimheit bis nahe an die Epiglottis linkerseits in mehr diffuser Weise verdickt war.

Ob in dem Falle von Lesser[1]) auch die Zungenbasis der Sitz der Sclérose syphilitique war, geht aus dem Referate über die betr. Demonstration nicht hervor.

Auch die auf syphilitischem Boden zu Stande kommenden Hypertrophieen der Zungentonsille sind ausserordentlich selten, Mosberg[2]) berichtet über einen solchen Fall, und Boulangier[3]) theilt einen Fall von Amygdalitis lingualis hyperplastica syphilitischer Natur mit. Michael[4]) gibt an, dass bisweilen die Zungentonsille anschwillt und dann ganz das Bild der nicht specifischen Hypertrophie darbietet. Durch die Anamnese, besonders aber ex juvantibus lässt sich dann die Differentialdiagnose stellen, denn diese Form reagirt ausserordentlich prompt auf eine antisyphilitische Therapie.

In vereinzelten Fällen kommt es zur Bildung von an spitze Condylome erinnernden Wucherungen, so beschreibt Rheiner[5]) einen Fall von Zungensyphilis, in welchem die Zunge vom vorderen Drittel bis zu ihrer Basis durch eine Furche in zwei gleiche Hälften gespalten und die Zungenbasis mit zahlreichen warzigen Auswüchsen von ganz unregelmässiger Form und Grösse bedeckt war.

In einem von Krieg[6]) abgebildeten Falle fanden sich die Balgdrüsen der Zungenwurzel in Form von spitzen Condylomen entartet und Gerber[7]) erwähnt bei einem Falle von Kehlkopfsyphilis, dass die Gegend der Valleculae und der Balgdrüsenregion der Zunge ein papillar-hypertrophisches Aussehen darbot.

Um ähnliche Wucherungen scheint es sich auch in dem von Lewin[8]) vorgestellten Fall gehandelt zu haben, bei welchem

---

[1]) Gesellsch. der Charité-Aerzte, Berl. klin. Wochenschr. 32, 1897.

[2]) Mosberg, Dissert. Würzburg 1883.

[3]) Boulangier, Trois exemples cliniques d'affection de l'amygdale linguale. La Presse med. Belge. I, 1893.

[4]) Michael, l. c. p. 630.

[5]) Rheiner, Virch. Arch. Bd. V, p. 578.

[6]) l. c. Taf. XIX, Fig. 8–9.

[7]) Gerber, Die Manifestationen der Syphilis in den oberen Luftwegen. Dermat. Zeitschr. II. Bd., pag. 134.

[8]) Lewin, Berlin. Laryngol. Gesellsch. 24./IV. 1891.

sich Geschwülste um die papillae circumvallatae und am Zungengrunde fanden. Ob diese syphilitische Papillome darstellten, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen, trotzdem sie sich nach einer antisyphilitischen Behandlung verkleinert haben.

An diese Formen syphilitischer Erkrankung der Zungentonsille schliesse ich einige Bemerkungen an über die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältniss zur Syphilis.

Schon seit Decennien hat Virchow in seinen Vorlesungen den Werth der Atrophie der Zungenbalgdrüsen für die Diagnose der Syphilis hervorgehoben und an Präparaten demonstrirt, es ergab sich ihm allmälig aus der Häufigkeit des Sectionsbefundes von glatter Atrophie bei Individuen, die unzweifelhafte Zeichen der Syphylis darboten, die Ueberzeugung von dem Zusammenhang beider, beziehungsweise von der Abhängigkeit der Atrophie von der Lues. Durch Virchow lernte auch Lewin die Affection kennen und machte bereits im Jahre 1879 in einer Arbeit über Phal. syphil. in der Krankengeschichte eines typischen Falles auf die Atrophie der Zunge als auf ein wichtiges für Syphilis sprechendes Symptom aufmerksam. In Lewin finden wir denn auch den energischsten Verfechter der Lehre von der diagnostischen Bedeutung der Atrophie der Zungentonsille. Im Jahre 1891[1]) besprach er die verschiedenen an der Zungenwurzel vorkommenden syphilitischen Affectionen und darunter auch die für tertiäre Syphilis charakteristische Atrophie der Zungenbalgdrüsen, welche von ihm gelegentlich der Demonstration eines casus dubiosus von Goldzieher[2]) zur Entscheidung der Frage, ob Syphilis vorliege, benutzt wurde. Des Weiteren diente ihm[3]) auch bei einem Fall von Gumma an der Stirne die Aplasie der Zungentonsille zur Stütze der Diagnose, wie ihm andererseits gelegentlich eines Vortrages von Gerhardt[4]) über Syphilis und Rückenmark das Fehlen von Aplasie der Zungenbalgdrüse gegen die Annahme einer syphilitischen Grundlage zu sprechen schien. Auf die diagnostische Bedeutung der Atrophie des Zungengrundes wies dann noch

[1]) Berl. dermat. Vereinig. 3./III. 1891.
[2]) Berl. Dermat. Vereinig. 7./XII. 1892.
[3]) Berl dermat. Vereinig 4./VII. 1892.
[4]) Berl. med. Gesellsch. 15./XI. 1893.

Lewin hin bei der Demonstration[1]) eines Falles von Gumma an der Zunge und eines Falles von Knotenbildung am Unterleibe[2]). Bei der Demonstration[3]) dreier weiterer Fälle, bei denen die Aplasie der Zungenbalgdrüsen für die Diagnose der Syphilis verwerthet wurde, machte Lassar darauf aufmerksam, dass man auf die Diagnose Syphilis im zweiten Falle verzichten müsse, da es sich um einen malignen Tumor am Gaumen handelte. In einem anderen Falle fand Lewin[4]) neben Atrophie der Zungenbalgdrüsen eine Hypertrophie einiger Theile derselben. Heller[5]) stellte bei einem von Isaac vorgestellten Falle mit zweifelhafter Diagnose mit Rücksicht auf die ausserordentlich deutliche Atrophie des Zungengrundes die Diagnose auf Syphilis. Hansemann[6]) fand in einem Falle von puerperaler Sepsis glatte Atrophie des Zungengrundes, so dass vielleicht auch diese zu den syphilitischen gezählt werden könnte.

Die Laryngologen haben sich bisher noch wenig mit dieser Frage beschäftigt, einige Bemerkungen werden sich bei der Besprechung der hereditären Lues anbringen lassen.

Etwas näher muss auf die Arbeiten von Lewin und Heller eingegangen werden, welche sich mit der glatten Atrophie des Zungengrundes beschäftigen. Ihr Bericht gelegentlich des Congr. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1894 deckt sich mit der Veröffentlichung in Virchow's Archiv.[7]) Sie suchten zunächst aus den Sectionsprotokollen der Berliner pathologisch-anatomischen Anstalt die Beziehung der glatten Atrophie zur Syphilis und zu anderen Krankheiten zu ermitteln. Nach ihren Erhebungen fand sich glatte Atrophie der Zungenwurzel in 103 Fälle unter 6583 Sectionen = 1·5% aller Sectionen und bei 69% aller Fälle von glatter Atrophie wurde Syphilis anatomisch constatirt, so dass für die überwiegende Mehrzahl der

[1]) Dermat. Vereinig. Berlin. 6./XI. 1894.
[2]) Berl. dermat. Vereinig. 14./III. 1893.
[3]) Berl. dermat. Vereinig. 4./VI. 1893.
[4]) Berl. dermat. Vereinig. 17./III. 1896.
[5]) Berl. dermat. Vereinig. 14./I. 1896.
[6]) Hansemann, Ueber eine häufig bei Syphilis vorkommende Veränderung an der Epiglottis. Berl. kl. W. II. 1896.
[7]) Bd. 138.

Fälle der ätiologische Zusammenhang der glatten Atrophie und der Syphilis wahrscheinlich gemacht ist. Lewin und Heller halten die glatte Atrophie des Zungengrundes für ein Symptom das die meisten sonstigen manifesten Erscheinungen der Syphilis überdauert und höchst wahrscheinlich ganz irreparabel ist. Dieser mit solcher Bestimmtheit für die Diagnose der erworbenen Syphilis hervorgehobenen Bedeutung der glatten Atrophie des Zungengrundes stehen denn doch sehr gewichtige Bedenken gegenüber. So wies schon Sandmann[1]) gelegentlich einer Demonstration von Kronenberg darauf hin, dass die von Virchow als für die Syphilis charakteristisch angegebene Atrophie des Zungengrundes sich klinisch bei Weitem nicht so häufig finde, wie nach den Befunden am Leichentisch erscheint. Michael[2]) gibt an, dass er bei manchen alten Leuten neben vollständiger Atrophie der Gaumentonsille einen glatten Zungengrund bei Ausschluss jeden Verdachtes auf Syphilis beobachten konnte und Mraček[3]) ist der Meinung, dass die ganz ausserordentliche Bedeutung, welche Lewin der klinischen Constatirung der glatten Atrophie der Zungenwurzel vindicirt, sich doch wesentliche Einschränkungen gefallen lassen müsse. Schon in meiner früheren Arbeit wies ich darauf hin, dass der von Lewin aufgestellte Satz von der Bedeutung der Aplasie der Zungenbalgdrüsen nicht in seinem vollen Umfange aufrecht erhalten werden könne, da ich in 6 Fällen von Spätsyphilis keinesmal eine Atrophie der Zungenbalgdrüsen nachweisen konnte.

Ich habe nun in der letzten Zeit 12 Fälle von Spätsyphilis untersucht und zwar 7 weibliche und 5 männliche Individuen. Tab. V a u. Tab. V b.

Unter diesen 12 Fällen mit Erscheinungen, die ohne allen Zweifel auf Spätsyphilis zurückzuführen waren, konnte ich in keinem einzigen Falle eine glatte Atrophie der Zungentonsille, ja in 4 Fällen eine auffällige Hypertrophie derselben nachweisen. Ich bin nun der Meinung, dass diese 18 klinisch genau untersuchten

[1]) Berl. Laryng. Gesellsch. 10./II. 1893.
[2]) Michael, Die Krankh. d. Zungentonsille.
Heymanns Handbuch. II. Bd., p. 626.
[3]) Nothnagel, spec. Pathol. u. Therapie. XVI. Bd., p. 261.

Tabelle V a.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasenrachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 10./VII. 1894	37 J.	unbekannt	Gummata am Kopfe	—	—	Gaumentons. normal gross	—	normal gross, frei von Narben
2. 10./V. 1895	55 J.	unbekannt	abgelaufene Iritis syphil.	—	—	Gaumentons. sehr klein	Ankylose im r. Aryknorpelgelenk	normal gross, frei von Narben
3. 11./V. 1895	30 J.	Vor 6 Jahren	Gummata an der Stirne u. an den Vorderarmen	Gummata, Zerstörung des Septum	—	Gummata der Wangenschleimhaut Gaumentons. normal	—	normal gross, frei von Narben
4. 2./XI. 1894	22 J.	unbekannt	Lymphaden. universalis	—	—	Ulcerirte Gummata am weichen Gaumen	—	normal gross, frei von Narben
5. 25./X. 1894	49 J.	unbekannt	—	—	—	weicher Gaumen in gr. Ausdehn. zerstört	—	stark hypertrophisch
6. 18./XI, 1896	46 J.	unbekannt	Mastdarm-Syphilis	Rhin. atroph. foet.	—	Tonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Narben
7. 15./X. 1897	44 J.	unbekannt	Narben im Gesicht	Sattelnase, Def. d. ganz. Sept. cartil. et. osseum	—	Hypertrophie der Gaumentons.	Narbe an der Epiglottis	stark hypertrophisch

Tabelle V b.

Nr. und Zeit d. Unters.	Alter	Zeit der Infection	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 2./XI. 1894	44 J.	Vor 20 J.	—	—	—	Tonsillen normal gross	Stenose der Trachea und des linken Hauptbronch.	normal gross, frei von Narben
2. 26./IV. 1895	27 J.	Nov. 1893	Gummata am Ober-schenkel und Nacken	—	—	"	—	Zungenbasis vollkommen glatt, frei von Narben
3. 20./XII. 1895	23 J.	Mai 1894	Gummata an der Stirne u. im Nacken	—	—	An beiden hint. Gaumenbogen ausgedehnte gum. Ulcer.	—	normal gross, frei von Ulcer. und Narben
4. 2./III. 1895.	48 J.	Vor 10 J.	—	—	—	Uvula und linker Vord.-Gaumenbog. durch gumm. Ulcer. zerst.	—	hyperplastisch, frei von Narben
5. 21./X. 1897	39 J.	Vor 15 J.	Gumma am R. Unter-schenkel	—	—	R. Tonsille hyperplast.	—	hyperplastisch, frei von Narben

Fälle genügend Beweiskraft besitzen, um für den Syphilidologen sowie für den Laryngologen eine glatte Atrophie der Zungenwurzel als ein sicheres Zeichen der erworbenen Syphilis als unannehmbar erscheinen zu lassen. Ich hoffe sehr, dass noch von anderer Seite dieser Frage Aufmerksamkeit geschenkt und damit ein zum Mindesten zweifelhaftes diagnostisches Kriterium aus der Welt geschafft wird.

Was für die erworbene Syphilis gilt, scheint mir in gleichem Masse auf die hereditäre Syphilis zu übertragen sein. In den nicht allzu häufigen Fällen von Lues tarda laryngis ist leider auf das Verhalten der Zungentonsille zu wenig geachtet. Schötz[1]) fand in seinem 2. Falle (15jähr. Mädchen) die Zungenbalgdrüsen erheblich verdickt. Strauss[2]) lässt in seinen 3 Fällen die Zungentonsille ausser Acht.

Während nun Lewin und Heller[3]) die glatte Atrophie des Zungengrundes bei hereditärer Syphilis nicht gefunden haben, geht Skladny[4]) noch weiter, indem er behauptet, dass eine ganz bedeutende Mehrheit von Fällen für die Ansicht spreche, dass die glatte Atrophie des Zungengrundes als ein speciell für die Syphilis hereditaria tarda charakteristischer pathologischer Process aufzufassen sei. Hellmann[5]) scheint ähnlicher Ansicht zu sein, da er in einem Fall von zweifelhaft syphilitischer Caries des Siebbeines als einziges sicheres Zeichen der Lues Glätte des Zungengrundes angibt.

Für einen von Heymann[6]) vorgestellten Fall:

Mädchen mit hereditärer Lues, Gumma an der Zunge, und Atrophie der Zungenbalgdrüsen, nahm Lublinski Lupus an. In meiner früheren Arbeit führte ich 4 Fälle von hereditärer Syphilis an mit ganz beträchtlicher Hypertrophie der Zungentonsille, bei einem dieser Fälle (29jähriges Mädchen) fanden sich

---

[1]) Schötz, Zur Casuistik der Larynxsyphilis bei Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 36, 1885.

[2]) Strauss, Ueber Lues tarda laryngis im Kindesalter. XIV. Bd.

[3]) l. c.

[4]) Skladny, Ueber das Auftreten von glatter Atrophie des Zungengrundes in Folge von hereditärer Lues. Dissert. Berlin 1894.

[5]) Hellmann, Caries syphilitica ossis ethmoidalis, Auskratzung etc. Arch. f. Laryng. III. Bd., p. 211.

[6]) Berl. Laryngol. Gesellsch. 3./XI. 1893.

Tabelle VI.

Nr. und Zeit d. Unters.	Geschlecht	Alter	Allgemein-Erschein.	Nase	Nasen-rachenraum	Mundrachen-Höhle	Kehlkopf	Zungentonsille
1. 15./V. 1895	männlich	16 J.	Schlechter Ernährungszustand	—	—	Perforation des harten Gaumens, ausgeheilt	linke Hälfte der Epiglottis fehlt. Vernarbung	Tiefe Narbe in der Mitte der Zungenbasis, die beid. Seitentheile stark hyperplastisch
2. 1./XI. 1896	männlich	20 J.	„	Gumma am Nasenflügel L., Zerstör. der ganzen Scheidewand	—	Narben am harten und weichen Gaumen	—	normal gross, frei von Narben
3. 1./XI. 1896	weiblich	32 J.	Ziemlich guter Ernährungszustand periostale Auftreibung. an verschied. Röhrenkn.	—	—	Tonsillen normal gross	—	normal gross, frei von Narben
4. 15./XI. 1897	weiblich	14 J.	Schlechter Ernährungszustand	—	—	Ulcerirte Gummata am weichen Gaumen, Perforation desselben	—	normal gross, frei von Narben

Narben am weichen Gaumen, der hinteren Rachenwand und an der Zungentonsille, während die Reste der Zungentonsille stark hypertrophisch waren. Zu diesen 4 Fällen kommt eine gleiche Zahl aus neuerer Zeit, welche in der Tabelle VI verzeichnet sind.

In diesen 4 neuen Fällen (2 m., 2 w.) fand sich die Zungentonsille 3mal normal gross und frei von Narben und einmal in den beiden Seitentheilen hyperplastisch, während in der Mitte eine tiefe Narbe constatirt wurde. Trotz dieser geringen Zahl von 8 eigenen klinischen Beobachtungen stehe ich nicht an, der Meinung von Skladny als einer irrigen entgegenzutreten, dass die Atrophie der Zungenbalgdrüsen als ein speciell für die Syphilis hereditaria tarda charakteristischer pathologischer Process aufzufassen sei. Auf solchen schwachen Pfeilern dürfen wir nie und nimmermehr unsere Diagnose aufbauen.

Die durch Ulcerationen und nachfolgende Vernarbung bedingten Stenosen des Rachens brauche ich hier nur kurz zu berühren, da sie von Heymann [1]) eine vortreffliche Bearbeitung erfahren haben. Die Verwachsungen der Zungenwurzel können statthaben mit dem Gaumen oder mit der seitlichen und hinteren Rachenwand, die erstere Form ist sehr selten. Heymann konnte mit einem eigenen Fall nur 18 Fälle nachweisen, dazu kommt noch ein Fall von Chase. [2]) in welchem ein knorpelharter Gewebsstreifen von der rechten Hälfte des weichen Gaumens zum Zungengrunde hinzog, während linkerseits die hintere Zungenfläche direct mit der hinteren und seitlichen Rachenwand verwachsen war. Die Ausdehnung der Verwachsung ist eine verschieden grosse, in einzelnen Fällen bildet sie eine fast vollständige Scheidewand zwischen Mund und Rachen, nur eine relativ kleine Oeffnung zur Passage für die Speisen und für die Luft in sich übrig lassend. Diese Oeffnung liegt nicht immer central, häufig mehr seitlich.

---

[1]) Heymann, Verengerungen und Verwachsungen des Rachens und Nasenrachenraumes. Handb. d. Laryng. II. Bd.

[2]) Chase, congenital syphilitic adhesions involving the palate, nasopharynx, posterior pharyngeal wall etc. Journ. opthlm. otol. and Laryng. 1. Jan. 1894.

Durch eine Verwachsung des Zungengrundes mit der hinteren Rachenwand und den Seitenwänden des Schlundes, die häufiger ist als die erstgenannte Form, kommen erhebliche Stenosirungen des unteren Rachenraumes zustande. Die Narben sind gleichsam wie eine Ueberdachung oberhalb des Kehlkopfes hinübergespannt und tragen häufig einen membranartigen Charakter, in anderen Fällen hat man mehr den Eindruck einer narbigen, concentrischen Zusammenziehung. Die verschliessende Membran findet man von verschiedener Dicke, einige Autoren fanden sie dünn und beweglich, anderen wieder erwies sie sich als dick, hart und starr, die Oeffnung erscheint bald als ein Spalt, bald als die Spitze einer trichterförmigen Einziehung.

In einzelnen Fällen ist auch die Epiglottis an die Umrandung des Pharynx mit angewachsen, in einem Falle von Heymann war die Epiglottis mit beiden Seitenrändern an die verdickte Hinterwand angeheftet. Je nach der Grösse der Oeffnung werden sich subjective Beschwerden verschieden gestalten. Auch bei nicht allzu kleinen Oeffnungen ist die Nahrungsaufnahme erheblich gestört, sie wird häufig schmerzhaft und erfordert immer grosse Mühe, Anstrengung und Zeit, bei kleinen Oeffnungen können die Patienten nur flüssige und breiige Speisen zu sich nehmen; in der Literatur finden sich mehrfache Beobachtungen von directer Inanition, die sich theils aus der Schwierigkeit des Schluckens, theils aus den damit verbundenen Schmerzen erklärt. Erhebliche Störungen der Respiration treten bei enger Oeffnung auf, können einen bedrohlichen Charakter annehmen, so dass man zur Tracheotomie veranlasst war.

Die Behandlung solcher Stenosen des unteren Rachenraumes kann nur eine chirurgische sein, auch hier verweise ich auf die Darstellung von Heymann.

Ueber Dystrophie papillaire et pigmentaire.

(Acanthosis nigricans.)

Von

Priv.-Doc. Dr. **Theodor Spietschka,**

gew. I. Assistent der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag.

Von der von Pollitzer und Janowsky im Jahre 1890 zuerst beschriebenen und von Unna „Acanthosis nigricans" genannten, von den französischen Forschern aber als „Dystrophie papillaire et pigmentaire" bezeichneten Erkrankung wurde im Jahre 1896 der 10. Fall von Kuznitzky publicirt. Alle diese Fälle haben uns ein wohl charakterisirtes und wohl umschriebenes Krankheitsbild kennen gelehrt, welches in hohem Grade das Interesse des Dermatologen zu fesseln geeignet ist. In neuerer Zeit haben ja die Beziehungen der Hauterkrankungen zu den Erkrankungen innerer Organe eine höhere und ihrer Wichtigkeit entsprechende Würdigung erfahren, leider aber sind unsere Kenntnisse über das Wesen dieser Beziehungen noch ausserordentlich ungenügend und beschränken sich zumeist nur auf mehr oder weniger wahrscheinliche Theorien — wie die Annahme von Störungen in der Function des nutritiven Nervensystemes, einer Autointoxication, vasomotorischer Störungen u. s. w. Der Lösung dieser Frage, welche mit den schwierigsten Theilen der Physiologie und biologischen Chemie zusammenhängt, können wir nur allmälig und schrittweise näher treten. Die Aetiologie der oben genannten Krankheit scheint nun immer auf derartigen Beziehungen zu beruhen. Ein genaues Studium einschlägiger Fälle kann daher für die allmälige Klärung dieser Frage nur von Nutzen sein; aber auch in ver-

schiedenen anderen Punkten herrschen über diese Erkrankung noch Zweifel und Unsicherheit, welche der Klärung bedürfen.

Während meiner Dienstzeit an der Klinik des Herrn Prof. F. J. Pick kamen 3 Fälle von Dystrophie papillaire et pigmentaire oder Acanthosis nigricans zur Beobachtung, welche geeignet erscheinen, unsere Kenntnisse und Ansichten über diese Krankheit in einigen wesentlichen Punkten zu erweitern. Ihr eingehendes Studium soll der Zweck der folgenden Arbeit sein.

Die Fälle betrafen 2 Weiber und einen Mann, von denen sich merkwürdigerweise zwei, der Mann und ein Weib, gleichzeitig an der Klinik befanden.

1. Fall. S. A., eine 15jährige Näherin in einer Hutfabrik, kam am 20. Juli 1893 wegen eines stark juckenden Ausschlages zur Klinik, wohin sie der Fabriksarzt, Herr Dr. Teweles, behufs Aufnahme geschickt hatte. Aus der Anamnese wäre hervorzuheben, dass die Mutter der Patientin an Tuberculose gestorben war. Vater und 7 Geschwister leben und sind gesund; ausserdem waren zwei Brüder und eine Schwester in früher Jugend an unbekannten Krankheiten gestorben. Die Patientin selbst hatte vor 3 Jahren Blattern durchgemacht, sich sonst aber im Allgemeinen wohl befunden. Die Menses waren noch nicht eingetreten. Am 29. Mai 1893 traten bei der Patientin ohne irgendwelche bekannte Veranlassung heftige Unterleibsschmerzen auf, welche die Patientin als kolikartige schilderte, ohne dass dieselben jedoch von Diarrhoen begleitet gewesen wären. Nach 3 Tagen liessen diese Schmerzen nach und die Patientin befand sich bis zum 11. Juli vollkommen wohl, an welchem Tage heftige Kopfschmerzen auftraten. Am 13. Juli ging sie, da diese Kopfschmerzen nicht nachliessen, zum Arzte, welcher ihr Pulver in Oblaten gab und sie in die Arbeit gehen liess. Am 15. d. M. liessen die Kopfschmerzen nach, dagegen fühlte die Patientin ein sehr intensives Jucken an der oberen Brust und am Halse, das sie zum Kratzen bis auf das Blut veranlasste, und sie bemerkte, dass die Haut daselbst stark diffus geröthet sei. Der Arzt verordnete ihr jetzt einen Puder und verbot ihr, in die Arbeit zu gehen. Am 16. d. M. hatte sich die Hauterkrankung jedoch auch auf den Rücken ausgebreitet und war am 17. auch auf die oberen Extremitäten übergegangen. Der Arzt empfahl ihr daher am 18. d. M. sich auf unsere Klinik aufnehmen zu lassen. Ausser dem Kopfschmerze war die Hauterkrankung von keinen anderen Erscheinungen begleitet; weder vorher noch zur Zeit der Aufnahme bestanden Erbrechen, Hitze oder Kälte oder sonstige Störungen des Allgemeinbefindens. Nur beim Beugen nach rückwärts stellten sich mässige Kreuzschmerzen ein. Der Appetit ist gut, Durstgefühl nicht gesteigert, Stuhl- und Harnabsonderung regelmässig, im Harne kein Eiweiss, kein Zucker.

S t a t u s: Die Patientin ist ein mittelgrosses, gracil gebautes Mädchen, befindet sich jedoch in ziemlich gutem Ernährungszustande und zeigt eine mässig kräftige Musculatur. Der Schädel ist von normaler Configuration, das Haupthaar dunkelblond, ziemlich dicht, der Haarboden blass, ganz wenig schuppend. Die Bulbi zeigen einen geringen Grad von Prominenz; die Pupillen sind gleich weit, reagiren auf Lichteinfall und Accomodation normal, die Irides sind braun, die sichtbaren Schleimhäute blass; die Zunge ist rein, feucht. Zähne bis auf einzelne Schäden an den Backenzähnen gut erhalten. Der Hals ist mässig lang, entsprechend breit, zeigt eine geringe Struma. Thorax normal gebaut, Befund an Herz und Lunge normal, ebenso jener der Bauchorgane. Puls rhythmisch, 76, ziemlich kräftig. Die Patientin erröthet leicht und intensiv im Gesichte. Die nichterkrankte Haut ist von normaler Farbe, Temperatur und Durchfeuchtung, wenig pigmentirt. Die Erkrankung betrifft die Haut des Stammes und zwar vorwiegend die der Brust, wo sie an der oberen Hälfte und besonders gegen den Hals hin und gegen die Achselfalten an Intensität zunimmt. In der unteren Hälfte des Abdomen verliert sich die Erkrankung fast vollständig, um aber in den Schenkelbeugen und in der Gegend des Genitales wieder aufzutreten. Am Rücken zeigt sie gleichfalls in den oberen Partien und über den Schulterblättern die grössere Intensität. Der Hals ist in bedeutender Weise von der Erkrankung befallen; sie begrenzt sich nach oben etwa 1 Cm. unter der Haargrenze und beim Uebergange in die Retro- und Submaxillargegend. Vom Stamme greift die Erkrankung auf die oberen Extremitäten über, von denen sie hauptsächlich die Vorderflächen einnimmt, doch ist das obere Drittheil des Oberarmes in seiner ganzen Circumferenz befallen; an den Unterarmen verliert sie sich allmälig, ist aber in den Ellbogenbeugen recht stark entwickelt. Auf die unteren Extremitäten greift sie nur von den genitocruralen Falten und den Inguinalbeugen wenig auf die Innen- und Vorderfläche über.

Die Veränderungen, welche die Haut an diesen erkrankten Stellen zeigt, betreffen sowohl die Farbe als auch die Oberflächenbeschaffenheit derselben. Die Farbe ist ein sehr lebhaftes Roth, welchem aber entschieden ein gelblicher Farbenton beigegeben ist; auf Druck mit dem Finger geht die Röthung vollständig zurück, jedoch bleibt eine geringe Gelbfärbung der Haut übrig; nach Nachlassen des Druckes stellt sich die Röthung sehr rasch wieder ein. Die Oberflächenveränderung besteht in einer eigenthümlichen, chagrinartigen Unebenheit, indem die natürliche Felderung der Haut sehr stark ausgeprägt ist; dies kann man namentlich am Halse, an den Achselfalten und in der nächsten Nachbarschaft derselben bemerken. Hier zeigen die einzelnen Felder eine ziemlich starke Erhebung und sind durch kleine, den natürlichen in der Richtung entsprechende Furchen von einander getrennt; ja, einzelne Felderchen sind selbst zu kleinen, $\frac{1}{2}$—1 Mm. hohen, fibrom- oder zapfenartigen Erhebungen ausgebildet. Ausserdem sieht man einzelne kleine, flache, quaddelartige, blasse Knötchen. Dabei fühlt sich die erkrankte Haut nur sehr wenig

rauh und sammtartig weich an; sie lässt allenthalben eine sehr deutliche Infiltration und Vermehrung ihrer Dicke tasten und besitzt für das Gefühl eine erhöhte Temperatur. Am oberen Theile der Brust, an den Schultern, übergreifend auf den Rücken, spärlicher am Halse finden sich zahlreiche, lange, strichförmige Kratzeffecte, welche von zarten Blutborken bedeckt erscheinen.

Auf Grund dieses ganz eigenthümlichen Hautbefundes konnte die Krankheit mit Sicherheit in keines der bekannten Krankheitsbilder eingereiht werden. Entschieden war eine mit starkem Jucken verbundene Dermatitis vorhanden. Wegen der einzelnen, oben beschriebenen Quaddeln, und mit Rücksicht auf die vorhergegangenen Unterleibschmerzen, auf die bisher noch nicht eingetretenen Menses und die begleitenden Kopfschmerzen wurde die Kranke unter der Diagnose Urticaria geführt.

Decursus:

21./VI. Die Patientin erhält Lanolini anhydr. 20·0, Linimenti exsicc. Pick 80·0, zum Einreiben der erkrankten Hautpartien.

24./VI. Die Röthung hat besonders an den oberen Extremitäten etwas abgenommen, ist aber in den Gelenksbeugen stärker ausgeprägt. Juckreiz geringer, Allgemeinbefinden gut.

29./VI. An den oberen Extremitäten ist die Röthung und Schwellung bis auf die Ellbogenbeugen und Achselfalten fast geschwunden, und hat am Stamme etwas abgenommen.

1./VII. Die Röthung hat an allen erkrankten Stellen bedeutend abgenommen, ist jedoch noch nicht vollständig geschwunden, auch besteht eine geringe gelbliche oder graugelbe Verfärbung, namentlich an Hals und Achselfalten; die Oberflächenbeschaffenheit der Haut ist sich gleich geblieben. Die Kratzeffecte sind fast vollständig geheilt, es besteht gar kein Jucken mehr. Das Allgemeinbefinden ist ein vollkommen gutes.

Am 1. Juli wird die Patientin von der Klinik entlassen.

Erst am 9. April 1894 stellte sie sich wieder an der Klinik vor und wurde sub P.-Nr. 4888 aufgenommen.

In der Zwischenzeit hatte sich die Patientin im Allgemeinen körperlich wohlbefunden, nur zeitweise war sie durch mässiges Jucken an den erkrankten Stellen belästigt worden. Die Beschaffenheit der Haut war jedoch nicht zur Norm zurückgekehrt; die Röthung hatte in mässigem Grade noch durch lange Zeit fortbestanden und ungefähr 3 Wochen nach ihrer Entlassung begann, wie sich die Patientin ausdrückte, die Haut an verschiedenen Stellen aufzuspringen, u. zw. zunächst am Halse und in der Gegend der Achselfalten, dann an der Brust und allmälig auch an den übrigen jetzt ergriffenen Körperstellen; unter dem Worte „Aufspringen" meinte Patientin die Bildung von Furchen zwischen den später zu be-

schreibenden Erhebungen. Jucken bestand in der letzten Zeit nicht mehr, und die Patientin befand sich vollkommen wohl; der Appetit ist gut, der Stuhl unregelmässig, gewöhnlich dreitägig.

Die Menses waren zum erstenmale vor 5 Wochen unter mässigen Schmerzen eingetreten und dauerten 5 Tage; angeblich verlor die Patientin dabei sehr viel Blut. Seitdem sind sie nicht mehr eingetreten.

Status: Der Körperstatus entspricht dem vorn angegebenen, nur ist die Musculatur etwas schwächer, der Panniculus adiposus bedeutend geringer als im vorigen Jahre, der Haarboden zeigt reichlichere Schuppung. Im Gesichte zahlreiche Epheliden. Die Erkrankung der Haut hat bedeutend an Ausbreitung gewonnen: zunächst sehen wir im Gesichte, an der oberen Hälfte der Stirn und namentlich der Haarstirngrenze die Haut stark transversal gefältet, so dass sich nicht sehr hohe, kammartige oder rhombische Erhabenheiten bilden; die Haut fühlt sich beim Darüberstreichen derber an als normal, und besitzt ein lebhaftes gelbliches Colorit. An den oberen und unteren Augenlidern beiderseits am Rande und nahe demselben, besonders gegen den inneren Augenwinkel zu einige, über das Niveau sich erhebende, weiche, papilläre Efflorescenzen; auch hier erscheint die benachbarte Haut fein gefeldert. An der Schleimhaut des Mundes und des Rachens zeigt sich nichts abnormes. Die Haut des Stammes ist im Allgemeinen normal temperirt, vielleicht etwas feuchter als normal; ihre Farbe ist an den nicht erkrankten Stellen normal, aber an den erkrankten Stellen, insbesondere am Halse, in den Achselhöhlen, an Bauch und Rücken erscheint sie dunkel pigmentirt und fühlt sich derb und uneben an. Am Halse zeigt die dunkelpigmentirte Haut circuläre Furchung, durch welche im Vereine mit senkrecht darauf stehenden und schräg verlaufenden Furchen und Fältchen eine im Allgemeinen circulär angeordnete Felderung der Haut bewirkt wird; einzelne dieser Furchen erreichen eine bedeutende Tiefe, andere sind ganz oberflächlich. Sowohl an diesen Furchen als auch namentlich auf den zwischen den Furchen befindlichen Erhebungen sitzen zahlreiche bis hirsekorngrosse, theils breitbasig, theils gestielt aufsitzende papilläre Excrescenzen. Sehr bedeutende Veränderungen zeigt die Haut der Achselhöhlen und Achselfalten; sie fühlt sich stark verdickt, jedoch weich an, und ist durch tiefe, zu den Achselfalten senkrecht verlaufende und seichtere zu denselben parallel verlaufende Furchen in zahllose kleinere und grössere Felderchen getheilt. Auf denselben sitzen überaus zahlreiche, weiche, papillomähnliche Excrescenzen, welche $^1/_2$—1 Cm. Länge erreichen; sie sind theils einfach, einem kleinen Fibroma pendulum ähnlich, theils papillomartig getheilt und zerklüftet, gestielt und hahnenkammartig angeordnet. In den Achselhöhlen selbst ist die Farbe der Haut eine schmutzig rosarothe, nimmt aber an den Achselfalten, namentlich den Aussenflächen derselben eine bedeutende graubraune Pigmentation an. In geringerem Masse finden sich dieselben Veränderungen an den Beugeseiten beider Ellbogenbeugen, wo die Falten entsprechend den Langer'schen Spaltrichtungen senkrecht zur Länge des Armes ver-

laufen; von hier erstreckt sich die Affection an Intensität abnehmend auf die Beugeseiten der Ober- und Unterarme, um an den Handgelenken sowohl an den Beuge- als auch an den Streckseiten wieder stärker zu werden. Die Handteller sind ziemlich stark befeuchtet, zeigen jedoch sonst keine Abnormität, ausser dass die durch die Cutisleistchen bedingte Oberflächenzeichnung recht deutlich ausgesprochen ist. An der Dorsalfläche der linken Hand finden sich kaum sichtbare, jedoch dem Tastsinne in Folge der durch sie bedingten Rauhigkeit der Haut sehr deutlich wahrnehmbare kleinste verrucöse Excrescenzen. An den Streckseiten der Metacarpal- und Phalangealgelenke ist die normale Hautfurchung stark ausgesprochen, die Haut fühlt sich derb und rauh an. An der Haut der Brust ist die Furchung in geringerem Masse vorhanden als am Halse, and auch die Erhebung der Cutisleistchen keine so bedeutende; auch hier geht die Richtung der Furchen entsprechend den Langer'schen Spaltrichtungen, ebenso unter den Mammae. Die Haut der Mammae selbst erscheint zum grossen Theile von der Erkrankung verschont; jedoch die Mamillen und die Areolen sind von einer starken radiären Furchung durchsetzt, welche sich bis auf die dem Warzenhofe benachbarte Haut fortsetzt; die Mamilla stark vergrössert, von papillomartigen Wucherungen besetzt, die ganze Gegend lebhaft braun pigmentirt. Am Rücken erscheint ebenfalls die Furchung und Erhebung der Cutisleistchen; am stärksten sind sie in den den Achselhöhlen angrenzenden Bezirken ausgesprochen, nehmen dann ab, um in der Mittellinie wieder stärker zu werden; daselbst fühlt sich die Haut stark verdickt an und zeigt entsprechend den Spitzen der Dornfortsätze leichte Abschuppung. In den unteren Regionen des Abdomen sind Pigmentation und Leistenbildung wieder besonders stark ausgesprochen; die Farbe der Haut ist eine schmutzig graubraune. In der Nabelfurche sitzt eine derbe, warzenartige Wucherung. In beiden Genitocruralfalten und in der Crena ani weist die Haut eine sehr starke Furchung auf, besitzt jedoch eine mehr rosarothe Färbung mit dunklerer Fleckung, tastet sich weich, stark befeuchtet an und zeigt leistenförmige Erhebungen, welche von zahlreichen, weichen, papillomartigen Excrescenzen besetzt erscheinen. An den unteren Extremitäten ist die Affection nur in den Kniekehlen deutlich entwickelt; hier ist die Haut blass, etwas gelblich, von in horizontaler Richtung verlaufenden Furchen und Leistchen besetzt. An den Rücken der Zehen ist nur etwas vermehrte Rauhigkeit der Haut tastbar. Lungen- und Herzbefund vollkommen normal. Im Harne keine abnormen Bestandtheile.

Decursus:

Die Patientin erhielt Einreibungen mit Glycerin-Amylum.

Am 12./IV. wurde ein linsenförmiges Hautstückchen aus der hinteren Axillarfalte rechts excidirt.

13./IV. Der Stuhl ist angehalten und muss durch Eingiessungen erzwungen werden.

16./IV. Verbandwechsel. Die genähte Wunde klafft nach Herausnehmen der Nähte etwas in einer Hälfte, daselbst leichte Secretion. Jodoformverband.

21./IV. Die Wunde klafft in dem einen Theile immer noch, während der andere Theil geheilt ist. Die klaffende Stelle secernirt mässig. Perubalsam-Verband.

26./IV. Wunde rein, granulirend. Tägliche Bäder.

1./V. Wunde rein, stark verkleinert.

8./V. Die Haut des Stammes erscheint etwas weniger pigmentirt, fühlt sich glatter an, die Erhebungen und Leistchen sind scheinbar etwas flacher. In den Achselhöhlen und in der Umgebung des Genitales sowie am Halse ist jedoch keine Veränderung eingetreten. Daselbst wird 5% Salicylpuder applicirt. Die Wunde bedeutend verkleinert, rein.

24./V. Die Wunde ist vollständig zugeheilt. In der Beschaffenheit der erkrankten Haut ist keine wesentliche Veränderung eingetreten. Die Patientin wird ihrem eigenen Wunsche gemäss entlassen.

2. Fall. K. J., ein 44 Jahre alter, lediger Agent, trat wegen seiner Hauterkrankung unter Prot.-Nr. 3100 am 2. März 1894 in die Behandlung der Klinik. A n a m n e s e: Die Eltern des Patienten, sowie 5 jüngere Brüder leben und sind gesund; eine ältere Schwester starb im Wochenbett; besondere Hauterkrankungen kamen in der Familie nicht vor. Der Patient litt, seiner eigenen Angabe gemäss, bis zu seinem 16. Lebensjahre an einem fast alljährlich wiederkehrenden Hautausschlage, dessen Auftreten durch eine Woche oder 14 Tage Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, hochgradige Müdigkeit und Schlafsucht vorausgingen, welche Erscheinungen nach dem Auftreten des Exanthemes sofort schwanden. Letzteres war über den ganzen Körper auch über das Gesicht und den Kopf verbreitet und bestand aus Blasen mit von allem Anfange an eitrigem Inhalte, die auf gerötheter Basis sassen, während die dazwischen liegende Haut ganz normal war; an der Spitze dieser Blasen entwickelte sich allmälig eine grünlichgelbe Verfärbung, worauf die Blasen sprangen und zu gelblichen oder braunrothen Krusten eintrockneten und unter starkem Jucken abheilten. Vor 29 Jahren lag der Patient durch zehn Wochen im hiesigen Krankenhause und wurde geheilt entlassen; seit dieser Zeit ist der Ausschlag auch nicht mehr aufgetreten.

Die Veränderungen an der Haut des Gesichtes, der Achselfalten und der Extremitäten begannen angeblich bereits im 3. Lebensjahre des Patienten, waren anfangs aber nur sehr schwach ausgeprägt; auch die Heiserkeit des Patienten besteht angeblich seit dieser Zeit fortwährend.

Vor 17 Jahren machte Patient eine Nierenentzündung durch, welche 10 Wochen dauerte.

Die Erkrankung, wegen welcher der Patient jetzt das Krankenhaus aufsucht, besteht seit ungefähr 3 Wochen. Sie besteht in einem starken Jucken, das den Patienten zu heftigem Kratzen veranlasst, wobei sich kleine rothe Knötchen bilden; sie begann oberhalb des linken Knies,

und breitete sich allmälig, jedoch nicht continuirlich, über die unteren Extremitäten, dann über den Stamm und die oberen Extremitäten aus. Im Uebrigen fühlt sich Patient vollkommen wohl; der Appetit ist jedoch nicht gut, der Stuhl öfters angehalten. Der Patient leidet häufig an Verdauungsbeschwerden, Unterleibsschmerzen. Er stellt jede geschlechtliche Infection in Abrede, ist aber starker Potator, trinkt 8—10 Glas Bier täglich und nebenbei gelegentlich auch andere Alkoholica.

Status: Der Patient ist mittelgross, von gracilem Knochenbau, besitzt eine mässig, fast schwach entwickelte Musculatur, geringen Panniculus adiposus. Die Hautdecken sind im Allgemeinen blass, im Gesichte und an den Streckseiten der Extremitäten mässig pigmentirt, an letzteren etwas rauh und trocken. Das Haupthaar ist in der Scheitelhöhe stark gelichtet, sonst schütter, schwarz, etwas grau melirt.

Die Haut des Gesichtes erscheint sehr stark gerunzelt, namentlich sind die Stirnfalten sehr stark ausgeprägt; neben den horizontal verlaufenden tieferen Stirnfalten finden sich jedoch noch zahllose, feine, diesen theils parallele, theils zu ihnen senkrecht und schräg gerichtete Falten und Fältchen, welche eine reiche Felderung der Hautoberfläche bedingen. Gegen die Haargrenze zu sind diese Felderchen etwas stärker erhaben; auch im übrigen Gesichte finden sich ähnliche Verhältnisse, nur dass hier die Runzelung deutlicher als die Felderung ausgesprochen erscheint. Sehr schön ist die Felderung der Haut unterhalb der Augenbrauen an den Augenlidern entwickelt, wo die Felder sich zu kleinen Höckerchen erheben, welche gegen den Rand der Lider höher werden und sich zu kleinen Papillomen und weichen Wärzchen ausbilden, die den freien Rand der Lider stärker in der inneren als in der äusseren Hälfte besetzen. Die Haut des Gesichtes ist zum Theile gelblich pigmentirt, mit kleinen, ephelidenartigen, dunkleren, graubraunen Fleckchen; zwischendurch finden sich zahlreiche kleine Stellen, an denen sie pigmentarm ist; diese Stellen sind glatt und besitzen das Aussehen kleiner zarter Narben. Ausser diesen Veränderungen der Haut sieht man noch sowohl an der Stirne als auch am behaarten Theile des Kopfes sehr zahlreiche, ungefähr hanfkorngrosse Stellen, welche des Epithels beraubt und von einer blutigen oder blutig serösen Borke bedeckt sind; diese Stellen sind von einem leicht gerötheten Hofe umgeben; jedoch sieht man auch zahlreiche geröthete Fleckchen, über denen keine Borken sitzen, oder an welchen unter Bildung einer zarten Narbe der oberflächliche Substanzverlust bereits ersetzt worden ist. Diese oberflächlichen, von Borken bedeckten Substanzverluste werden nur durch das Kratzen des Patienten hervorgebracht. Die Ohren erscheinen etwas verdickt und haben ein wachsartiges Aussehen mit gelblicher Färbung, etwas gerunzelter Oberfläche; auch hier sieht man namentlich in den Vertiefungen blasse, pigmentlose, narbige Stellen, sowie einzelne von Borken bedeckte Kratzeffecte. Auch findet sich leichte Abschuppung. Am unteren Theile der Nase befinden sich zahlreiche Comedonen. Ueber beiden Tubera zygomatica ist die Haut lebhafter geröthet, zeigt einzelne Eczemknötchen und etwas Abschuppung.

Am Halse ist die Oberflächenzeichnung der Haut sehr stark ausgeprägt; die Leistchen und die sie trennenden Fältchen zeigen vornehmlich circuläre Richtung; die Wucherung in den Felderchen ist stellenweise so deutlich entwickelt, dass die Haut von kleinen weichen Zäpfchen und papillomähnlichen Wärzchen wie bedeckt erscheint; dabei ist die Farbe eine schmutziggraugelbe. Die Schleimhaut des Mundes ist gewulstet und uneben; auch hier ist die Färbung verschieden, indem lebhaft rothe Stellen mit ganz blassen glatten abwechseln; die Zahnfleischränder sind uneben, geröthet, mit gelblichem Belage bedeckt. Die Zunge zeigt neben glatten, wie atrophischen Stellen sehr starke Ausbildung der Papillen; die Schleimhaut des weichen Gaumens ist uneben, feinhöckerig. Die Wulstungen der Schleimhaut erstrecken sich an den Gaumenbögen seitlich bis auf den Kehldeckel und die falschen Stimmbänder, welche gewulstet und rauh aussehen.

An der Haut des Stammes und der Beugeseite der Extremitäten ist die Oberflächenzeichnung allenthalben in grober Weise entwickelt, sowohl was die grösseren Falten der Haut, als auch was ihre feinere Zeichnung betrifft; die Farbe ist mehr weniger schmutzig gelblichgrau, oft, namentlich an den oberen Extremitäten, von ephelidenartigen braunen Fleckchen besetzt. In den Achselhöhlen befinden sich beiderseits reichliche papilläre Wucherungen, von graugelber Farbe, die der Haut daselbst das Aussehen einer grobpapillären Warze geben. Die Haut der Hinterfläche des Scrotum, der Crena ani und über den Sitzbeinhöckern ist in ähnlicher Weise verändert; die papillären Wucherungen erreichen namentlich seitlich von der Analöffnung eine bedeutende Grösse. Die Haut des Scrotum erscheint stark verdickt. An den oberen Extremitäten sehen wir ausser der erwähnten Hautveränderung der Beugeseiten und namentlich der Ellbogenbeugen auch an den Streckseiten ähnliche Hautveränderungen platzgreifen; über der Streckseite des Ellbogengelenkes und von hier in einem Streifen sich auf den Unterarm erstreckend, sehen wir die Haut von kleinen papillären Wucherungen übersät, deren Hornbedeckung jedoch stark und fest ist, so dass diese Stelle das Aussehen einer trockenen Warze zeigt; diese Erscheinungen sind über dem Olecranon am stärksten ausgesprochen und hier besteht auch braune Pigmentation der Haut; sie verlieren sich jedoch gegen das Handwurzelgelenk hin allmälig vollständig. Stärkere Papillarwucherungen befinden sich wieder zwischen dem Köpfchen der Ulna und dem Erbsenbeine; ferner an den Seiten und den Rücken der Finger, weniger an den Interdigitalfalten, während Handteller und Beugeseiten der Finger frei sind; an den Seitenflächen der Finger zeigen dieselben die Form kleiner, dicht bei einander stehender Hornzäpfchen; ähnliche Verhältnisse finden sich jedoch in viel geringerer Ausbildung auch an den Zehen.

Ausser diesen Veränderungen bestehen am Stamme und den Extremitäten zahlreiche Narben, welche zumeist eine rundliche oder ovale Form besitzen; ihre Grösse schwankt von der einer kleinen Linse bis zu Flecken von mehreren Cm. Durchmesser; sie sind entweder der Haut

gleich gefärbt, oder öfter noch, blass, pigmentarm oder pigmentlos, mit sehr lebhafter Pigmentanhäufung am Rande und in der nächsten Nachbarschaft, oder sie zeigen endlich, wie die beiderseits über den Trochanteren gelegenen Narben, selbst sehr lebhafte Pigmentation. Auch an der hinteren Achselfalte linkerseits befindet sich eine grössere derartige Narbe mit lebhafter Pigmentation, welche bis auf die Rückfläche des Oberarmes übergreift. Ueber der Wirbelsäule, vom Dornfortsatze des 8. Brustwirbels bis zum Beginne des Kreuzbeines besteht eine ganze Reihe solcher pigmentirter Narben. In der Nachbarschaft der Crena ani und in der Glutaealgegend sieht man ähnliche excoriirte und von Borken bedeckte Stellen, wie wir sie vom Kopfe beschrieben haben; ebenso an der Rückseite des Halses; auch in den Beugen der Ellbogen sehen wir sehr viele der kleinen Hauterhabenheiten excoriirt und von blutigen punktförmigen Borken bedeckt. An den Vorderflächen der Unterschenkel finden sich gleichfalls sehr zahlreiche, von schmutzigen blutigeitrigen Borken bedeckte Hautstellen, in deren Umgebung lebhafte Pigmentirung und Abschuppung vorhanden ist.

Der Thorax ist entsprechend lang und gut gewölbt; Lunge und Herz geben normalen Befund. Desgleichen ist an den Organen des Unterleibes nichts Pathologisches nachweisbar. Im Harne ist eine ganz geringe Menge Eiweiss deutlich nachweissbar, jedoch wurden keine Harncylinder gefunden. Körpertemperatur normal.

Decursus:

Der Patient erhält ein 2%, Carbolliniment (Acid. carbolic. 2·0, Lanolini 20·0, Linim. exsic. Pick 80·0) zur Einreibung, worauf sich das lästige Jucken etwas milderte, und die Kratzeffecte zum grössten Theile abheilten.

15./III. Patient beklagt sich wieder über starkes Hautjucken, besonders an den Beugeseiten der oberen Extremitäten und am Rücken. An diesen Stellen sind zahlreiche Kratzeffecte in Form rother, von blutigen Borken bedeckter Knötchen vorhanden. Magenschmerz nach dem Essen.

25./III. Das Jucken ist wieder heftiger geworden; jetzt finden sich namentlich an der Haut der Unterschenkel grosse, mit blutigen Borken bedeckte Stellen. Die Haut erscheint im Allgemeinen etwas glatter, die Oberflächenzeichnung derselben und die Runzelung etwas weniger ausgeprägt, jedoch lässt sich nicht sagen, dass eine entschiedene Veränderung im Status der Haut eingetreten wäre.

10./IV. Der Patient befindet sich seit einigen Tagen wohl und drängt auf seine Entlassung; die Kratzeffecte wieder zum grössten Theile abgeheilt, im übrigen Status der Haut ist jedoch keine wesentliche Veränderung eingetreten.

Entlassen von der Klinik am 10./IV. 1894.

Der Patient hat die wiederholt an ihn gestellte Aufforderung, die Excision eines kleinen Hautstückchens zu gestatten, mit Entschiedenheit abgelehnt.

3. Fall. Die Patientin, N. A., eine 20jährige ledige Magd, Prot.-Nr. 1988, wurde am 26. Februar 1896 von der gynäkologischen Klinik des Prof. v. Rosthorn, wo sie seit 12. Februar mit der Diagnose Residua placentae lag, wegen ihrer Hauterkrankung auf unsere Klinik transferirt.

Anamnese: Die Eltern der Patientin und 5 Geschwister leben und sind gesund, 2 Geschwister kamen todt zur Welt; in der Familie sind niemals besondere Hautaffectionen vorgekommen. Die Patientin selbst hat, mit Ausnahme eines Frieselausschlages in der Kindheit, keine bedeutendere Erkrankung durchgemacht. Die Menses traten im 14. Lebensjahre ein, waren immer regelmässig, reichlich, 1—5tägig, schmerzlos.

Am 17. Jänner des Jahres 1895 gebar Patientin ein ausgetragenes Kind, welches im Alter von fünf Wochen starb. Nach der Geburt fanden fortwährend Blutungen aus dem Genitale statt, welche theils in Form eines blutig gefärbten Ausflusses, theils in Form blutiger coagulirter Klumpen vor sich gingen. Namentlich zur Zeit der Menses war dieser Ausfluss sehr stark. Mit Ausnahme von Kreuzschmerzen hatte die Patientin gar keine Beschwerden, doch kam sie in Folge der Blutungen sehr herab. Ende Juni 1895 wurde der Ausfluss fleischwasserfarbig, sehr reichlich; nach 14 Tagen änderte er wieder seine Beschaffenheit und wurde dick und eitrig, in welcher Form er bis zur Aufnahme der Patientin bestand; seit Anfang Jänner 1896 ist der Ausfluss sehr übelriechend und seit Mitte dieses Monats bestanden schneidende Schmerzen im Unterleibe, welche nachlassen, wenn die Patientin im Bette liegt. Die letzten Menses waren am 4. Feber eingetreten, dauerten 5 Tage, waren spärlich; angeblich bestand während derselben Kopfschmerz und Fieber. — Die Hauterkrankung begann in der ersten Hälfte des December 1895, indem sich zunächst ein heftiges Jucken einstellte, das zuerst in der Umgebung des Genitales localisirt war, bald aber auch die Achselhöhlen, die Leistengegend, die Ellbogenbeugen und die Gegend unterhalb der Brüste befiel; kurz darauf bemerkte sie (zu Weihnachten 1895), dass sich diese Hautpartien dunkler färbten, dass die Haut daselbst dicker wurde und die Oberfläche ihr glattes Aussehen verlor; die Patientin gibt mit Bestimmtheit an, dass die Haut ihres Körpers vorher allenthalben glatt und weiss war. Das anhaltende, oft heftige Jucken nöthigte sie oft zu kratzen. Gleichzeitig wurde allmälig auch die Haut ihres Gesichtes verändert — „sie bekam einen unreinen Teint" — indem sich kleine Knötchen und Pustelchen entwickelten und sich weiche dunkelbraune Warzen ausbildeten.

Wegen ihres Genitalleidens begab sich die Patientin in das allgemeine Krankenhaus, wo sie am 12. Februar 1896 an der gynäkologischen Klinik des Prof. v. Rosthorn Aufnahme fand. Aus dem damaligen Status wäre zu erwähnen, dass ein reichlicher eitriger, übel riechender Ausfluss aus dem Genitale bestand; die Labien sind hypertrophisch, die Vagina entsprechend weit, ihre Falten zum grössten Theile verstrichen.

Die Portio vag. ut. ist gross, von normaler Consistenz; Uterus stumpfwinkelig anteflectirt, vergrössert, sehr druckempfindlich. Linkes Ovarium etwas tiefer stehend, vergrössert, druckempfindlich; rechte Adnexe normal, Uterushöhle 4 Cm. lang, aus dem Orificium quillt eine beträchtliche Menge eines übelriechenden, mit Blut vermischten Eiters. — Vom 15./II.—17./II. wurde eine Erweiterung des Cervix mittels Laminariastiften vorgenommen. Am 17./II. Operation in Chloroformnarcose in der Dauer von 1¼ Stunden; mittels des Fingers wurden Deciduareste, welche in starker Fäulniss waren, aus der Uterushöhle entfernt; wegen des stark fauligen Zustandes derselben wurde von einer Auslöffelung abgesehen und nach gründlicher Ausspülung mit Jodoformgaze tamponirt. 23./II. Seit der Operation normale Temperaturen. 26./II. Ausfluss mässig, nicht stinkend. Die Patientin wird behufs Behandlung ihres Hautleidens zur dermatologischen Klinik des Prof. Pick transferirt.

Status: Die Patientin ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur, mässigem Ernährungszustande. Die von der Erkrankung nicht ergriffenen Hautpartien sind wenig pigmentirt, gut befeuchtet und eingeölt. Das dunkelblonde Haupthaar ist dicht, der Haarboden mässig schuppend; die blauen Irides umschliessen gleich weite, auf Lichteinfall und Accomodation prompt reagirende Pupillen. Die Haut des Gesichtes erscheint stark eingeölt, glänzend, besonders an der Stirne, den Lippen, Kinn und den Nasolabialfalten mit zahlreichen, an die Talgfollikel gebundenen Knötchen und Pustelchen und spärlichen Comedonen besetzt. An der Nasenwurzel, den Wangen, dem linken Ohre finden sich mehrere stecknadelkopf- bis linsengrosse, dunkelbraune Naevi.

Die Haut des Halses erscheint in einem etwa handbreiten Streifen im ganzen Umfange des Halses etwas dunkler pigmentirt. u. zw. nimmt die Pigmentation von vorn nach rückwärts allmälig zu, um am Nacken in der Breite des Abstandes der vorderen Cucullarisränder, die Nackenhaargrenze etwas überschreitend, eine schmutzig gelbbraune Farbe anzunehmen. Innerhalb dieses verfärbten Hautstreifens ist die Oberhautfelderung sehr deutlich ausgeprägt, die einzelnen Felder erscheinen durch mehr weniger tiefer Furchen von einander getrennt; spannt man die Haut des Halses an, so treten die Ränder dieser Furchen auseinander, und man kann innerhalb derselben eine hellere Färbung wahrnehmen. Ebenso erscheint die Haut des oberen Theiles der vorderen Brustwand sowie die Haut unterhalb der Mammae gelb verfärbt, die Felderung chagrinlederartig ausgeprägt. Die Warzenhöfe breit, dunkel pigmentirt, die Warzen gross, mit kleinen papillären Excrescenzen besetzt.

Die Bauchwand erscheint schlaff, von zahlreichen Striae gravidarum durchzogen, lebhaft pigmentirt, die dunkle Linea alba sehr deutlich hervorgehoben. Dem Rockschlusse entsprechend, zieht ein 3 querfinger breiter, seitlich sich auf 2 querfinger verschmächtigender Streifen um den Leib, welcher nur in dem mittelsten Theile des Rückens unterbrochen ist; im Bereiche dieses Streifens hat die Haut ein dunkelschmutzig-braunes Colorit, erscheint uneben, grob quergerunzelt und

treten auch hier beim Anspannen der Haut die lichter gefärbten Furchen zwischen den dunklen Hautfeldern deutlich hervor.

Der dunkelbraune Nabel erscheint eingezogen. In beiden Achselhöhlen an den Achselfalten und in ihrer nächsten Nachbarschaft zeigt die Haut dieselben Veränderungen in weit höherem Grade; die Pigmentation ist dunkel-schmutzig-braun; die Hautfelderchen sind stark erhaben und zu kleinen, weichen, warzenartigen Zäpfchen, in den Achselhöhlen selbst bis zu Cm. hohen, papillomatösen Wucherungen ausgebildet. Die Haut über den Beugeflächen der Ellbogengelenke zeigt mässige Pigmentation sowie leichte Verdickung und Runzelung, die der Handgelenksbeugen etwas stärker markirte Oberflächenzeichnung.

Noch stärker als in den Achselhöhlen sind die Veränderungen der Haut an den Aussenflächen der Labien, den Genitocruralfalten, den angrenzenden Oberschenkelflächen sowie den Inguinalbeugen. Die central gelegenen Theile dieser Region zeigen die Erkrankung im höchsten Grade, während sie nach der Peripherie hin an Intensität abnimmt. In der Mitte ist die Haut dunkelbraun und schwarz verfärbt, fühlt sich reibeisenartig rauh an; die einzelnen Hautfelder sind hier stark erhöht und zu papillomartigen Wucherungen ausgewachsen, welche durch tiefe Furchen von einander getrennt sind. Vom Genitale aus erstreckt sich die Erkrankung über das Perineum in die Crena ani bis zum Ende derselben, wobei sie in der Nachbarschaft des Anus wieder einen höheren Grad erreicht. Aus dem Genitale ergiesst sich ein eitriger, sehr übelriechender Ausfluss. Die Lymphdrüsen zeigen keine auffallende Veränderung. Die Untersuchung der Thorax- und Abdominalorgane ergibt mit Ausnahme des später zu erwähnenden Uterusbefundes keine Anomalien. Im Harne keine abnormen Bestandtheile.

Decursus:

1./III. Die Patientin fiebert bis 38·1.

3./III. Patientin zeigt tägliche Temperatursteigerungen bis 38·4, beklagt sich über Kopfschmerz. Stuhl etwas angehalten.

10./III. Das Fieber besteht fort; die interne Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund; an der gynäkologischen Klinik wurde eine Uterusausspülung gemacht. Da der Stuhl angehalten ist, erhält die Patientin Aqu. laxat.; es erfolgt eine ausgiebige Stuhlentleerung, das Fieber geht jedoch nicht zurück.

14./III. Da das Fieber immer noch fortbesteht, der Ausfluss aus dem Genitale noch übelriechender geworden ist, wird die Patientin wegen Residua placentae zur gynäkologischen Klinik zurücktransferirt. Die Hauterkrankung hat sich während des Aufenthaltes an der dermatologischen Klinik nicht wesentlich geändert, vielleicht etwas an Intensität zugenommen.

Der weitere Decursus entstammt der Krankengeschichte von der gynäkologischen Klinik des Prof. A. v. Rosthorn.

17./III. 2. Operation in Narcose; abermalige Ausräumung des Uterus mit dem Finger und nachher Curettement, wobei grosse Fetzen von Placentaresten entfernt werden. Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze. Nachmittag Schüttelfrost. Abendtemperatur 39·6.

19./III. Entfernung der Tamponade, der Ausfluss besteht fort.

25./III. Nachdem die Temperatur an den vorhergehenden Tagen nur geringere Steigerungen aufgewiesen hatte, steigt sie plötzlich auf 39·0.

Bis 8./IV. werden tägliche Uterus-Ausspülungen vorgenommen; die Patientin fiebert jedoch weiter, der Ausfluss besteht fort.

10./IV. 3. Operation in Narcose wie die 2., wobei reichliche Massen entfernt werden, die zur histolog. Untersuchung dienen.

20./IV. Ausfluss und Fiebersteigerungen bestehen fort. Das Genitale und dessen Umgebung haben eine auffallend dunkle Pigmentation angenommen; die Hypertrophien des Papillarkörpers sind sehr bedeutend. Der Uterus ist anteflectirt, etwa Kleinfaustgross, druckempfindlich. Beide Parametrien frei.

Da die Untersuchung der beim letzten Curettement gewonnenen Gewebsstückchen grosse Deciduazellen ergab, der Ausfluss trotz der ununterbrochenen Behandlung eitrig blieb, der Uterus sich jetzt stark vergrösserte, wird mit Rücksicht auf den Verdacht eines Deciduoma malignum zur Totalexstirpation des Uterus geschritten.

Die Operation wurde am 25./IV. in Chloroformnarcose bei 1½stündiger Dauer ausgeführt und bestand in einer typischen vaginalen Totalexstirpation. Der Uterus war vollständig durchsetzt von körnigen, theilweise nekrotischen Geschwulstmassen.

7./V. Die Patientin steht auf. Der Wundverlauf war vollständig glatt, nur subfebrile Temperaturen.

Pathologisch-anatomischer Befund des exstirpirten Uterus (von Dr. Kleinhans): Der exstirpirte Uterus hat eine Gesammtlänge von 15 Cm.; das Corpus uteri ist in allen Durchmessern vergrössert, während der Cervix normale Grösse hat. Im Fundus befindet sich eine bei der Operation entstandene trichterförmige Oeffnung. Die Consistenz des Uterus ist ziemlich derb.

Auf dem sagittalen Durchschnitte sieht man, dass die hintere Wand eine Dicke von 3·5 Cm., die vordere eine solche von 2·5 Cm. erreicht. Während die Vorderwand trotz der Volumszunahme keine Veränderung zeigt, wird die hintere Wand von einem grossen Neoplasma eingenommen, welches ausschliesslich von der Schleimhautfläche in die Musculatur hineingewuchert ist. Seine letzten Ausläufer sind 0·5 Cm. von der hinteren Uterusfläche entfernt. Im Fundus jedoch reicht die Neubildung bis zur Oberfläche. Die Schleimhaut der vorderen Uteruswand lässt ausser einer bedeutenden Verdickung makroskopisch nichts erkennen.

Bei der Entlassung am 8./V. ist das Stumpfende klein, die Secretion sehr gering, 2—3 Ligaturen haben sich noch nicht abgelöst.

Am 28./IX., also nach 4½ Monaten, stellt sich die Patientin wieder vor; die Scheidenwunde bis auf einen kleinen klaffenden Streifen zwischen zwei Ligaturen vollständig geheilt, keine Secretion.

Die Pigmentationen und die Papillarhypertrophien sind überall geschwunden, die Haut bietet wieder ein vollständig normales Aussehen.

Behufs histologischer Untersuchung wurde ein Theil des aus der hinteren Achselfalte excidirten Stückchens in Alkohol gehärtet, der andere zunächst in Flemming'sche Lösung gebracht, gehärtet; dann wurden die Stückchen in Celloidin eingebettet und geschnitten. Die Färbung geschah mit den gebräuchlichen Farbstoffen nach den verschiedensten Methoden.

Schon bei makroskopischer Betrachtung der Präparate fällt die ausserordentliche Entwickelung des Papillarkörpers auf. Die Papillen sind ungemein vergrössert, die meisten erreichen aber genau dieselbe Höhe, so dass ihre obere Begrenzung zumeist in einer geraden Linie liegt. Diese Papillen sind einestheils einfach, lang, schlank, am Ende abgerundet oder häufig auch kolbig angeschwollen; oft an dem kolbigen Ende in 2 und mehrere Theile getheilt, welche bisweilen wieder in noch kleinere Enden zerspalten erscheinen. Anderentheils findet man wieder Papillengruppen, bei denen mehrere Papillen auf einer gemeinsamen Basis wie auf einem kurzen Stiele aufsitzen, welche sich dann wieder spalten und in mannigfacher unregelmässiger Weise theilen, so dass man in der That das Bild eines reich verästelten Papillomes vor sich hat, ja dass dieses in der Mannigfaltigkeit der Formen noch übertroffen wird; dabei verlaufen die Papillen in den verschiedensten Richtungen, so dass in einem und demselben Schnitte eine Papillengruppe in der Längsachse, eine andere wieder schräg oder im Querschnitte getroffen erscheint. Diese Papillen und Papillengruppen werden durch schmale, mehr weniger tiefe Einschnitte und Einbuchtungen von einander getrennt, wobei wir jedoch betonen wollen, dass die mächtigen, die Papillen umkleidenden Epithelmassen in der Tiefe der zwischen den Papillen gelegenen Buchten, also in den intrapapillären Räumen, nicht als Balken oder Kolben tiefer in das Bindegewebe, in die Cutis eindringen, als dies in normaler Weise geschieht, und sich mithin die Basis der Papillen in Bezug auf die Cutis in nor-

maler Höhe befindet; dies erhellt deutlich aus der Anordnung des papillären und subpapillären Bindegewebes, welches sich von dem der darunter liegenden eigentlichen Cutis deutlich differenziren lässt.

Gehen wir nun zur Betrachtung der einzelnen Schichten der Haut über:

Im eigentlichen Derma finden sich keine schweren Veränderungen vor. Die Bindegewebsfibrillen und Bündel machen wohl den Eindruck, als ob sie etwas dichter und dicker als unter normalen Verhältnissen wären, sicher ist aber die Veränderung in dieser Richtung nur eine ganz unbedeutende, kaum mit Sicherheit wahrnehmbare; eine Erweiterung der Blutgefässe lässt sich noch weniger constatiren. Wohl aber erscheinen die Gefässe von geringer Leukocyteninfiltration begleitet; ebenso finden wir in der Nachbarschaft der Schweissdrüsen und ihrer Ausführungsgänge häufig Ansammlungen von Infiltrationskörperchen, welche sich auch zwischen den Tubulis in den Drüsen-Knäueln vorfinden; im Uebrigen aber zeigen die Schweissdrüsen normale Beschaffenheit. Die Haarfollikel und anhaftenden Talgdrüsen sind gut erhalten, zeigen keine Infiltration. Das elastische Gewebe bietet normale Verhältnisse.

In der Cutis papillaris und subpapillaris finden wir theils zerstreute, theils die Gefässe begleitende kleinzellige Infiltration, welche mit den papillären Gefässschlingen bis hoch in die Spitzen der Papillen hinaufsteigt; jedoch diese Infiltration ist durchaus keine gleichmässige: wir finden viele Papillen, in welchen kaum einzelne Leukocyten in der Nachbarschaft der Gefässe zu sehen sind und dicht daneben wieder andere, welche eine diffuse kleinzellige Infiltration mit dichterer Ansammlung der Leukocyten um die Gefässe zeigen; nirgends aber erreicht diese Infiltration einen so hohen Grad, dass er einer acuten Entzündung entsprechen würde.

Das Bindegewebe der Papillen ist entschieden verdichtet, die Zahl der feinen in geschlängeltem Verlaufe aufsteigenden Bindegewebsfibrillen deutlich vermehrt. Das Verhalten der Gefässe ist nicht gleichmässig; in mancher Papille erscheinen sie erweitert; überhaupt sieht man des öfteren recht bedeu-

tende Gefässstämmchen in die Papillen eintreten und sich in denselben erst nach Bedürfniss vertheilen. In anderen Papillen ist wieder eine besondere Erweiterung der Gefässe nicht wahrnehmbar; desgleichen ist von einer auffallenden Schlängelung der Gefässe nichts zu sehen. Die vorhandenen geringen Schlängelungen und Unregelmässigkeiten im Verlaufe derselben dürften wohl mehr auf eine Schrumpfung des Gewebes bei der Präparation und Härtung als auf thatsächliche Verhältnisse zurückzuführen sein. Bemerkenswerth war oft die starke Schlängelung der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge innerhalb des Derma, welche zu vollkommenen propfenzieherähnlichen Spiralen ausgebildet war. Die elastischen Fasern erscheinen recht vollkommen erhalten, obzwar ihre Menge wohl etwas gegen die in einer normalen Haut enthaltene zurücktritt; in schöner gleichmässiger Vertheilung ziehen sie gestreckt oder in nur leicht geschlängeltem Verlaufe von der Basis bis in die höchsten Spitzen der Papillen, und nur selten bilden sie unregelmässige Gewirre und Knäuel; ja, an gut gefärbten Präparaten kann man ihre feinsten Fasern in den Spitzen der Papillen zwischen die basalen Epithelzellen eintreten und an dieselben herantreten sehen. Hervorzuheben ist der vollständige Mangel von Mastzellen sowohl in der eigentlichen Cutis als auch in der Pars papillaris derselben. Körniges Pigment enthaltende Bindegewebskörperchen trifft man, unabhängig vom Verlaufe der Gefässe, stellenweise in kleinen Gruppen zusammen, auch hie und da vereinzelt nahe den basalen Epithelschichten, im Ganzen aber nicht allzuhäufig, was wohl damit zu erklären ist, dass das excidirte Hautstück überhaupt wohl eine exorbitante Papillenbildung, aber keine besonders starke Pigmentation aufwies.

Die Schichte der basalen Cylinderzellen besteht zumeist aus einer oder aus zwei Zellreihen, jedoch kann man auch an vielen Stellen eine Vermehrung dieser Lagen bis zu 3, 4 und 5 Zellreihen erkennen. Fast allenthalben ist die Anordnung dieser Zellen eine regelmässige und diese Schichte gegen das Bindegewebe gut abgegrenzt; nur an sehr spärlichen Stellen sieht man sie in Unordnung, und die Abgrenzung verschwommen. Die von Mourek erwähnte Abrundung der

Cylinderzellen an der Spitze, eine Fass- oder Eiform derselben, konnten auch wir an vielen Stellen wahrnehmen, wie überhaupt an manchen Stellen eine starke Abrundung und Verkürzung, ja eine förmliche Abplattung derselben auffiel. Die Zellen dieser Schichte enthalten recht viel Pigment in Form feinster Körnchen, und zwar zumeist an den aufsteigenden Wänden der Papillen, während in den tiefer gelegenen Reihen basaler Zellen oft keine Spur eines Pigmentes zu entdecken ist.

Das Stratum spinosum zeigte von allen Schichten der Haut die bedeutendsten Veränderungen; es hat eine gewaltige Hypertrophie erfahren und macht den grössten Theil der ganzen Epidermis aus. Es umkleidet allenthalben in mehr weniger mächtiger Schichte die Papillen; wir können aber nicht sagen, dass die Wucherung dieser Zellen in der Tiefe der intrapapillären Räume eine wesentlich bedeutendere wäre, als an anderen Stellen, und dass dieselbe in Form von mächtigen Balken in das Corium hinab stattfände, denn wir konnten alle Bilder, welche etwas derartiges zu zeigen schienen, als eine durch Schrägschnitte von Papillengruppen hervorgebrachte Täuschung erkennen. Doch müssen wir in Uebereinstimmung mit Kuznitzky die verhältnissmässig gleichmässige und regelmässige Anordnung der Zellen dieser Schichte hervorheben; oft erscheinen diese Zellen zu langen Reihen und Zügen angeordnet, selbst der Länge nach gestreckt und mit länglichem Kerne versehen, so dass man den Eindruck erhält, als ob sie in dem schmalen intrapapillären Raume für ihre Entwickelung und Vermehrung nicht genug Platz gehabt hätten, seitlich zusammengedrückt worden wären, weshalb sie sich der Länge nach ausstrecken und anordnen mussten. Bedeutende Unregelmässigkeiten in dieser Anordnung oder gar förmliche Wirbel und Epithelnester konnten wir nirgends nachweisen; wo sich bedeutendere Störungen fanden, waren dieselben auf einen durchführenden Schweissdrüsengang oder ein durchtretendes Haar zurückzuführen. Die Kerne dieser Zellen sind in der Regel gut ausgebildet; jedoch konnten auch wir die von Kuznitzky angegebene eigenthümliche Veränderung des Kernes hie und da wahrnehmen, nämlich eine Compression des Kerninhaltes zu verschiedenen Formen, welche durch eine

helle, nicht tingible Substanz zwischen Kern und Kernmembran hervorgerufen werden soll; jedoch wollen wir erwähnen, dass wir dieselbe Veränderung des öfteren auch schon anderwärts gesehen und immer für durch Schrumpfung erzeugte Kunstproducte gehalten haben. In den intracellulären Lücken sieht man hie und da wandernde Blutkörperchen von verschiedener Gestalt. Zell- und Kernveränderungen nach Art der von Darier bei der nach ihm benannten Dermatose beschriebenen waren nirgends vorhanden.

Die grössten Unregelmässigkeiten in der Ausbildung zeigte das Stratum granulosum. Im Allgemeinen muss man von ihm sagen, dass es sehr stark atrophisch ist; an vielen Stellen kann man es überhaupt kaum wahrnehmen, oft ist es nur in einer dünnen Lage von 1—2 Zellreihen vorhanden, und nur an wenigen Stellen erscheint es einigermassen gut entwickelt; hie und da kann man es aber auch sogar hypertrophisch finden.

Die Hornschichten sind allenthalben vermehrt, oft sogar ausserordentlich mächtig. In den tieferen Schichten hängen ihre Lamellen in der Regel fest zusammen und bilden eine schmale, dichte Schicht, die oft eine stark dunkelbraune Farbe aufweist, also viel Pigment enthält. Diese Schichte liegt dem Stratum granulosum zumeist direct auf, ohne dass man ein Stratum lucidum wahrnehmen könnte; nur hie und da ist eine Andeutung desselben vorhanden. Die höheren Lagen der Hornschichten dagegen erscheinen stark gelockert und bilden grosse, lose zusammenhängende Lamellen, die oft in grosser Mächtigkeit an der Oberfläche angehäuft sind und sich tief in die intrapapillären Räume einsenken. Auch in den Mündungen der Haarfollikel und Talgdrüsen kann man reichliche Ansammlungen lose zusammenhängender Hornlamellen wahrnehmen.

Vergleichen wir diesen histologischen Befund mit denen der früheren Autoren, so werden wir im Allgemeinen eine grosse Uebereinstimmung constatiren müssen. Als wichtigstes Merkmal besteht bei allen Fällen die Hypertrophie im Stratum spinosum, und zwar in der Regel eine Vermehrung der Zellen desselben, ohne bedeutende Veränderungen

an den Zellen oder an ihren Kernen und ohne bedeutende Störung ihrer Anordnung. Störungen in dieser Anordnung, Wirbelbildung (Pollitzer) oder Bildung von Epithelperlen (Kuznitzky, Pollitzer im Stad. verruc.) werden nur von einzelnen Autoren gemeldet. Die von Kuznitzky beschriebenen und auch von uns gesehenen Kernveränderungen lassen eine bestimmte Deutung nicht zu, sind kein regelmässiger Befund und dürften keine pathognomische Bedeutung besitzen. Die von Darier für die nach ihm benannte Dermatose geschilderten Zell- und Zellkernveränderungen (Psorospermose) wurden bei unserer Erkrankung niemals vorgefunden.

Ein zweiter, allgemein angegebener Befund besteht in der Unregelmässigkeit der Ausbildung des Stratum granulosum, das zumeist Atrophie zeigt, stellenweise aber auch hypertrophisch sein kann, in der geringen Entwickelung oder selbst dem vollständigen Fehlen des Stratum lucidum, und in der mächtigen Entwickelung der Hornschichten und Auflockerung der höheren Lagen derselben.

Als drittes Moment haben wir die Pigmententwickelung zu verzeichnen. Mit Ausnahme von Malcolm Morris wird die vermehrte Pigmentbildung von allen Autoren angegeben, bezüglich der Vertheilung und Localisation desselben bestehen jedoch gewisse Schwankungen in den Befunden und regelmässig ist nur sein Vorkommen in den basalen Cylinderzellen. Auch die Pigmentation der tieferen Hornschichten bildet einen ziemlich regelmässigen Befund. Im Derma kommt es regelmässig vor, jedoch in verschiedener Vertheilung und Anordnung.

Als vierten Punkt haben wir die Veränderungen in der Cutis zu nennen, welche die Cutis papillaris und subpapillaris betreffen, während die mittlere Cutis keine bedeutenden oder regelmässig vorkommenden Veränderungen aufweist. Die Veränderungen der Cutis sind von zweierlei Art: Erstens die Wucherung des Papillarkörpers und zweitens die Entzündungserscheinungen. Erstere, die Wucherung der Cutisleisten und die Hypertrophie der Papillen sind eine regelmässige Erscheinung; sie verursachen einmal

die Unebenheit (porcelaine craquelée — Hallopeau) und Felderung weiter Hautstrecken, das anderemal führen sie zur Bildung hoher, vielfach verzweigter papillärer Excrescenzen, welche ganz regelmässig eine bestimmte Localisation zeigen, indem sie vor allem in den Achselhöhlen, am Genitale und dessen Umgebung, den Genitocruralfalten, der Crena Ani, den Inguinalfalten, ferner am Nabel und Halse zu beobachten sind.

Was schliesslich die Entzündungserscheinungen betrifft, so wird ihr Vorhandensein ganz regelmässig angegeben, wenn sie auch zumeist nur eine recht geringe Intensität zeigten. Alle Autoren melden eine, wenn auch geringe, kleinzellige Infiltration zumeist in der Umgebung der papillären Gefässschlingen oder auch des subpapillären Gefässnetzes, seltener eine diffuse, von den Gefässen unabhängige Infiltration, Infiltration in der Umgebung der Schweissdrüsenausführungsgänge, Haarfollikel etc. bilden keinen so regelmässigen Befund; auch in die intracellulären Lücken des Stratum spinosum dringen die Leukocyten (Pollitzer, Mourek) vor. Schwere Veränderungen der Gewebselemente der Cutis sind niemals beobachtet worden; schon die Erweiterung der Blutgefässe wird nur vereinzelt bemerkt (Pollitzer Stad. ichthyosif. u. condylom. — Mourek, Darier, Hallopeau), nur Hallopeau beobachtete eine Vermehrung und Vergrösserung der Elemente des elastischen Gewebes. Mastzellen werden in den meisten Fällen, oft auch in grosser Zahl, aber nicht immer gefunden.

Diese genannten histologischen Veränderungen charakterisiren die in Rede stehende Hauterkrankung und differenziren sie auch mit genügender Schärfe von anderen, ähnlichen Dermatosen. Von der Darier'schen Krankheit, mit welcher sie unter vielen klinischen Momenten vor allem die Localisation gemeinsam hat, unterscheidet sie sich streng durch das vollständige Fehlen der „Psorospermien". Vom Keratoma palmare et plantare und dem Akrokeratoma hereditarium (Tommasoli, Neuburger), mit denen unsere Erkrankung an den Händen ähnliche Veränderungen erzeugen kann, dadurch, dass bei diesen Erkrankungen Verdünnung der Cutis, ein wesentlich

anderes Verhalten der Stachelschicht (Max Neuburger), Verdickung des Stratum granulosum, ferner mächtige Hypertrophie der Hornschichten beobachtet wird.

Wollen wir nun nach diesen histologischen Charakteren das Wesen des Processes bezeichnen, so müssen wir mit jenen Autoren übereinstimmen (Mourek, Darier, Hallopeau, Kuznitzky), welche die Bezeichnung Acanthosis für nicht zutreffend erachten. Zunächst handelt es sich neben der Acanthose immer auch um eine, wenn auch etwas geringgradigere Keratose. Ferner müssen wir auch die Veränderungen im Derma beachten; so gering auch zumeist die Entzündungserscheinungen sind, so waren sie doch bei allen histologisch untersuchten Fällen in der Pars papillaris und subpapillaris der Cutis vorhanden und erreichten stellenweise (Hallopeau) eine bedeutende Intensität. In dem von uns beobachteten Falle aber waren sie während der ersten Krankheitsperiode so bedeutend, dass sie als eine hochgradige Dermatitis klinisch in Erscheinung traten. Diese Entzündungserscheinungen, die gewaltige Hypertrophie des Papillarkörpers, welcher alle Gewebselemente desselben ohne wesentliche Störung ihrer Anordnung oder Beschaffenheit (Hallopeau's Beobachtung betreffend die elastischen Fasern ausgenommen) folgen, sowie auch die regelmässig beobachtete, oft sehr intensive Pigmentbildung im Papillarkörper und der Cutis subpapillaris weisen auf eine wesentliche Mitbetheiligung dieses Hautabschnittes hin.

Der von Mourek citirte Ausspitz'sche Satz „Die Erkrankungen der Oberhaut von jenen der Cutis im Allgemeinen zu trennen und daraus zwei Gruppen zu bilden, wie es factisch versucht worden ist, ist eine ganz unmögliche Sache, weil sich die Krankheiten in der Regel gar nicht auf einzelne Gewebe beschränken müssen, wie ja jeder Entzündungsvorgang an der Haut deutlich demonstrirt", findet bei unserer Krankheit mit vollem Rechte seine Anwendung, und wir müssen in Uebereinstimmung mit Mourek und allen späteren Autoren dieser Erkrankung einen Platz unter den Hypertrophien der Cutis parenchymatosa (im Sinne Kromayers: Epidermis und Pars papillaris und subpapillaris der Cutis) anweisen; wir möchten jedoch noch hinzufügen, dass man die, wenn auch geringen

entzündlichen Erscheinungen, die so regelmässig histologisch zur Beobachtung kommen, bei der Deutung des ganzen Processes doch nicht übersehen darf, und ihnen wohl eine gewisse Bedeutung für die Entwickelung der hypertrophischen Erscheinungen zuerkennen muss.

Wir wollen nun unsere klinischen Beobachtungen mit denen der früheren Autoren in Vergleich bringen, um zu sehen, in welcher Richtung sie unsere Kenntnisse dieser Erkrankung zu erweitern geeignet erscheinen. Darier, welcher 3 Fälle von Dystrophie papillaire et pigmentaire selbst beobachtet und beschrieben hat, charakterisirt diese Erkrankung in folgender Weise: „1. Die Dystr. p. et p. ist ein wohl differenzirter, zulässiger Krankheitsbegriff, eine localisirte und symmetrische Dermatose, welche von Anfang an eine constante und präcise Localisation hat und durch eine Papillarhypertrophie und Pigmentbildung charakterisirt ist. 2. Diese Krankheit scheint sich immer secundär bei einer Magen- oder Abdominal-Carcinose zu entwickeln, ohne dass man jedoch thatsächlich sagen könnte, welches der physiologische Mechanismus ist, der bei der Erzeugung derselben mitwirkt. Sie muss also unter jenen Dermatosen figuriren, welche von inneren Krankheiten abhängen.“ Alle bis jetzt beobachteten und publicirten Fälle entsprechen diesen Anforderungen; denn wenn es auch nicht immer gelang, eine Magen- oder Abdominalcarcinose nachzuweisen, so waren doch wenigstens immer schwere Digestionsstörungen oder bedeutende Erkrankungen von Abdominalorganen vor dem Beginne der Hauterkrankung vorhanden, und durch dieses secundäre Auftreten unterscheidet sich diese Erkrankung ganz wesentlich von Joseph's Ichthyosen mit ungewöhnlicher Localisation.

Von unseren drei Fällen war der Mann K. J. ein Alkoholiker, welcher seit Jahren an bedeutenden Magenbeschwerden litt, gleich den Patienten Janovsky's und Mourek's. Bei der älteren Patientin N. A. trat die Krankheit secundär bei einem Deciduoma malignum des Uterus auf und erinnerte mit seinen starken Blutungen aus dem Uterus an den Fall von Malcolm Morris. Auch bei unserer jüngeren Patientin S. A. hatten wir Störungen in den Sexualorganen zu verzeichnen:

die Patientin, welche ein vollkommen gesundes und kräftiges Mädchen von über 15 Jahren ist, hat noch nicht menstruirt; plötzlich erkrankt sie an kolikartigen Schmerzen im Unterleibe, welche durch drei Tage anhalten; ungefähr einen Monat später erkrankt sie wieder unter Kopfschmerzen und gleichzeitig tritt eine diffuse Dermatitis auf, welche ungefähr vier Wochen dauert; während des Bestehens dieser Dermatitis entwickeln sich die für unsere Erkrankung charakteristischen Hautveränderungen; die Menses treten während dieser Zeit einmal auf, währen 5 Tage, sind sehr reichlich, schmerzhaft, kehren aber nicht mehr wieder; dabei verschlechtert sich die Constitution der Patientin in bemerkenswerther Weise. Wir haben es also bei dieser Patientin mit Amenorrhoe, begleitet von Verschlechterung des Allgemeinzustandes zu thun, sind aber nicht in der Lage zu sagen, wodurch dieselben bedingt waren. Einzelne Symptome, der leichte Exophthalmus, die Struma, das leicht eintretende Erröthen, also vasomotorische Erregbarkeit der Patientin gemahnten an einen Morbus Basedowii, jedoch war keine Pulsbeschleunigung, keine stärkere Herzaction, kein Graefe'sches Symptom vorhanden, wie auch andere nervöse Erscheinungen, als Zittern u. dgl. fehlten.

Wir würden nur das in den betreffenden Status Gesagte wiederholen, wollten wir nachweisen, dass die klinischen Symptome unserer Patienten vollständig in das classische Bild der Dystrophie papillaire et pigmentaire hineinpassen; alle drei Patienten zeigten die drei Cardinalsymptome: typische Localisation, Hypertrophie der Hautpapillen, welche zu Unebenheit der Haut und Papillombildung führt, abnorme Pigmentation. Die Uebereinstimmung unserer histologischen Befunde mit den von den früheren Autoren gegebenen wurde anlässlich der Beschreibung derselben erwähnt.

Unsere Krankheitsfälle bieten jedoch einige neue und interessante Momente, denen eine grosse Bedeutung für die Beurtheilung des Wesens dieser Krankheit zukommt. Dies gilt namentlich von unserem Falle N. A.: bei einer 20jährigen, bisher vollständig gesunden Magd bleiben nach einer leichten Geburt Placentareste zurück, welche zu schweren und lange andauernden Blutverlusten Veranlassung geben; nach einem

halben Jahre wird der blutige Ausfluss zunächst fleischwasserartig, dann eitrig und zuletzt sehr übelriechend. Während dieser letzten Zeit, also 11 Monate nach der Geburt, beginnt die Hauterkrankung mit ihren typischen Symptomen. Mehrmaliges Ausräumen des Uterus mit dem Finger und der Curette führen weder eine Besserung des Uterusleidens noch der Hauterkrankung herbei; die entfernten Stückchen ergeben das Vorhandensein eines malignen Deciduomes, weshalb die Totalexstirpation des Uterus ausgeführt wird; der Heilungsverlauf ist normal, die Patientin befindet sich wohl, wird aus dem Krankenhause noch mit ihrer Hauterkrankung behaftet entlassen, und als sie sich nach 4½ Monaten wieder an der Klinik vorstellt, sind auch die Krankheitserscheinungen an der Haut vollständig geschwunden, die Haut hat ihre normale Farbe und Glätte wieder erhalten. Dieser Krankheitsverlauf ist doch ein glänzender Beweis für die Richtigkeit der Anschauung, dass die in Rede stehende Krankheit secundär bei schweren Erkrankungen von Abdominalorganen, am häufigsten wohl der Carcinose und verwandter Erkrankungen auftritt. Wir sind gegenwärtig allerdings noch nicht in der Lage, die von Darier aufgeworfene Frage zu entscheiden, ob dieser Zusammenhang zwischen Erkrankung von Abdominalorganen und der in Rede stehenden Hautaffection auf einer Störung der Function der nutritiven Nerven, ausgehend vom sympathischen Abdominalgeflechte oder aber auf einer Auto-Intoxication im Sinne Tommasoli's beruht. Keine dieser beiden Theorien darf von vornherein von der Hand gewiesen werden; wenn wir uns jedoch an die Verhältnisse bei der Addison'schen Krankheit erinnern, wenn wir den von Darier angegebenen pathologisch-anatomischen Befund der Nebennieren und des Plexus solaris Sympathici, sowie den Nebennierenbefund bei Kusnitzky's Patientin in Anbetracht ziehen, wenn wir des mächtigen Einflusses gedenken, welchen sowohl physiologische als auch pathologische Vorgänge im Uterus auf das Nervensystem ausüben, scheinen sich doch mehr Anhaltspunkte für die erstgenannte Theorie zu ergeben. Die Pigmentbildungen in der Haut zur Zeit der Schwangerschaft (Chloasma uterinum) oder bei Erkrankungen des Uterus beruhen ja wahrscheinlich ebenfalls

auf Störungen oder Reizungen der trophischen und vasomotorischen Nerven und wir können in denselben vielleicht eine gewisse Analogie der Erscheinungen annehmen. Keinesfalls aber können wir in unserer Krankheit eine angeborene, habituelle Anomalie des Hautorganes nach Art der Ichthyosis erblicken. Die Einwände Joseph's, welche dieser am IV. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft (Breslau 1894) gegen die Aufstellung besonderer Krankheitstypen wie Acanthosis nigricans, Akrokeratoma hereditarium, Akrokeratoma hystriciforme ins Feld führte und bei denen er besonders der Acanthosis nigricans gegenüber hervorhob, dass auch die Ichthyosis manchmal erst in höherem Alter auftrete, dass auch bei Ichthyosis seltener Weise eine ähnliche Miterkrankung der Schleimhäute beobachtet wurde, und dass endlich die Ichthyosis ganz seltsame Localisationen besitzen und ausnahmsweise gerade jene, und nur gerade jene Stellen befallen könne, welche in der Regel von dieser Erkrankung verschont bleiben, und dass man aus diesen Gründen unsere Erkrankung den Ichthyosisfällen mit seltener Localisation zuzählen könne, verlieren angesichts eines derartigen Krankheitsverlaufes, wie ihn dieser unser Fall zeigt, jede Bedeutung, und darin liegt die ausserordentliche Wichtigkeit unserer Beobachtung.

Auch der Fall S. A. zeigt uns seine Besonderheiten. In allen histologisch untersuchten Fällen wurden mehr weniger deutlich ausgeprägte, zumeist aber nur recht geringfügige Entzündungserscheinungen beschrieben; Hallopeau fand sie nur in den papillomartigen Wucherungen, wo sie aber stellenweise eine bedeutende Intensität erreichten und bezeichnete sie als secundäre Entzündung. In keinem der bis jetzt zur Beobachtung gekommenen Fälle konnte aber ein eigentliches Entzündungsstadium der Krankheit klinisch nachgewiesen werden. Unser Fall bietet nun in dieser Beziehung insoferne eine vollständige Ausnahme, als bei demselben die Hautveränderungen mit einer sehr intensiven Dermatitis begannen, welche sich durch heftige Röthung, Schwellung der Haut und eine durch das Gefühl sicher nachweisbare Infiltration zu erkennen gab und welche hauptsächlich am Halse, den oberen Theilen der Brust, Achselfalten, oberen Rücken und Beugeseite

der Arme localisirt war, also an jenen Stellen, welche auch von den folgenden Hautveränderungen am intensivsten befallen waren. Diese Dermatitis war drei Tage vor dem Eintritte der Patientin in die Klinik in Erscheinung getreten, war während der ersten Tage ihres hiesigen Aufenthaltes am mächtigsten, liess dann allmälig nach, um sich, jedoch erst 3—4 Wochen später, vollständig zu verlieren. Während des ersten Spitalaufenthaltes der Patientin waren aber die Erscheinungen der Pigmententwickelung und der papillären Hypertrophien eben erst angedeutet und im ersten Beginne, entwickelten sich während des Abklingens der Dermatitis weiter und waren nach dem Zurückgehen derselben bereits so stark entwickelt, dass sie der Patientin als „Aufgesprungensein der Haut" zur Wahrnehmung gelangten. Wir konnten also das Bestehen einer ausgesprochenen Dermatitis zur Zeit des Beginnes der Hautveränderungen constatiren. Allerdings berechtigt uns diese einzelne Beobachtung noch keineswegs dazu, ein besonderes Entzündungsstadium bei der in Rede stehenden Hautaffection aufzustellen, ja wir können nicht einmal mit voller Sicherheit sagen, dass diese Dermatitis bei unserer Patientin thatsächlich in einem wesentlichen Zusammenhange mit ihren gleichzeitig sich entwickelnden übrigen Hautveränderungen gestanden habe oder ob sie nicht etwa nur ein zufälliges Accidens war, ein Erythem, wie es sich ja oft als Folgeerscheinung irgend welcher Vorgänge im Uterus einstellt. In Anbetracht der oben besprochenen histologischen Befunde dürfen wir aber auch eben so gut in der Entzündung ein wesentliches Moment unserer Krankheit erblicken, welches jedoch in den meisten Fällen nur in so geringem Grade ausgeprägt ist, dass es klinisch gar nicht in Erscheinung tritt, in unserem Falle aber eine sehr bedeutende Intensität erreichte.

Bei unserem Kranken K. J. liess sich der Beginn der Erkrankung nicht feststellen; der Patient gibt an, schon sehr lange Zeit, seit seiner frühen Kindheit, mit der Erkrankung behaftet zu sein. Jedenfalls hat er seit seiner Kindheit durch viele Jahre an einer stark juckenden Hauterkrankung gelitten, welche Veranlassung zur Bildung recht zahlreicher und oft sehr umfangreicher Narben gegeben hat. Allerdings können

wir jetzt nicht mehr feststellen, um was für eine Krankheit es sich dabei gehandelt hat, da der Patient in seinen Angaben sehr ungenau ist und den Vorgängen auf seiner Haut sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat. Wohl gibt er an, dass er seit dieser langen Reihe von Jahren ununterbrochen an Jucken leide, welches zeitweise stärker werde, und dass er gegenwärtig eben wegen dieses Juckens das Krankenhaus aufgesucht habe, da sich diese lästige Erscheinung in den letzten Wochen sehr gesteigert habe. Ferner gibt er an, dass dieses Jucken vom Auftreten von Blasen begleitet gewesen sei, welche von Anfang an eitrigen Inhalt besassen; wir konnten an dem Patienten derartige Blasen sehen, es waren einfache, an die Kratzeffecte gebundene Impetigopusteln. Prurigo war der Beschaffenheit der Haut nach auszuschliessen. Wir finden aber des öfteren angegeben, dass ein mehr weniger heftiges Jucken in Begleitung der in Rede stehenden Hauterkrankung auftrat, welches die Entwickelung der Krankheit einleitete: so in den Fällen Pollitzer's, Janovsky's, Mourek's, wie auch bei unseren beiden Patientinen. Bei Mourek's Patienten hatte auch eine juckende Hautaffection durch lange Zeit vor dem Auftreten der späteren Hautveränderungen bestanden. Bei unserem Patienten können wir jedoch nicht mit Sicherheit sagen, dass dieses Jucken im Zusammenhange mit seiner Dystrophie papill. et pigment. stehe, denn die Localisation der Kratzeffecte stimmt mit jener der durch diese Erkrankung gesetzten Veränderungen durchaus nicht überein, indem z. B. die unteren Extremitäten ungemein viele Kratzeffecte zeigen, welche sich am stärksten gerade an jenen Stellen vorfinden, wo von der anderen Hauterkrankung gar nichts zu sehen war; ebenso war der behaarte Kopf, welcher sehr reichliche Kratzeffecte aufwies, vollständig davon verschont.

Zum Schlusse möchten wir noch eine kurze Betrachtung der Gesammtheit aller bis jetzt veröffentlichten Fälle anstellen.

Das Alter der Patienten, bei denen unsere Erkrankung zur Beobachtung kam, schwankte in ziemlich weiten Grenzen; die jüngste Patientin befand sich im Alter von 15 Jahren, die älteste zählte 72 Jahre; das durchschnittliche Lebensalter betrug 42·3 Jahre.

Die Erkrankung scheint häufiger beim weiblichen Geschlechte vorzukommen als beim männlichen, denn bei den 13 Fällen stehen 9 Weibern nur 4 Männer gegenüber.

Die Erkrankungen, in deren Gefolge sich die Hautveränderungen entwickelt hatten, waren bei 9 Fällen maligne Neoplasmen:

Carcinoma ventriculi fand sich bei dem Falle Pollitzer's (Weib), Darier's 1. Falle (Weib), 2. Falle (Weib) und höchst wahrscheinlich auch 3. Falle (Mann), wenigstens sprachen sämmtliche Symptome und die hereditären Verhältnisse dafür, wenn auch der Beweis durch die Section nicht erbracht war. Endlich Hallopeau's Fall (Weib).

Carcinom oder malignes Neoplasma des Uterus wurde constatirt beim Falle von Fr. Hue, Malcolm Morris und unserem Falle N. A.

Carcinoma mammae war in Kuznitzky's Falle vorhanden.

Menstruations-Anomalien (Amenorrhoe mit Störungen des Allgemeinbefindens) zeigte unsere Patientin S. A.

Alkoholismus mit schweren Verdauungsstörungen und Magenbeschwerden fand sich bei 3 Männern, dem Falle Janovsky's, Mourek's und unserem K. J.

Wir haben demnach unter dem Namen Dystrophie papillaire et pigmentaire einen Complex von Haut- und auch Schleimhautveränderungen zu verstehen, welche ein typisches Krankheitsbild ergeben; dieselben treten secundär nach schweren inneren Erkrankungen zumeist malignen Neoplasmen von Abdominalorganen auf und können nach Behebung dieses primären Leidens wieder vollkommen normalen Verhältnissen Platz machen.

Literatur.

S. Pollitzer. Acanthosis nigricans. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft IV. 1890. 12. Dec.

V. Janovsky. Acanthosis nigricans (ibidem).

J. Darier. Dystrophie papillaire et pigmentaire (2 Fälle). Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie 1893. Tome IV. pag. 865.

H. Hallopeau, E. Jeanselme et Meslay. Sur un cas de dystrophie papillaire et pigmentaire. (Acanthosis nigricans.) Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1893. Tome IV. pag. 876.

H. Mourek. Ein Beitrag zur Differencirung der Epidermidosen und Chorioblasten auf Grundlage eines neuen Falles von Acanthosis nigricans. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. XVII. 1893. pag. 366.

Fr. Hue. Dystrophie papillaire et pigmentaire. Normandie Med. 1893.

Malcolm Morris. Un cas d'acanthosis nigricans. Lemain méd. 1894. Nr. 36. pag. 290 oder The Glasgow medical journ. 1894.

J. Darier. Sur un nouveau cas de Dystrophie papillaire et pigmentaire. Annales de Dermat. et de Syphiligr. Tome VI. 1895. pag. 97.

M. Kuznitzky. Ein Fall von Acanthosis nigricans (Dystrophie papillaire et pigmentaire). Archiv f. Dermat. u. Syph. XXXV. 1896. pag. 3.

Tommasoli. Akratokeratoma hystriciforme Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft IX. 1893. 28. Oct.

Neuburger. Akratokeratoma hereditarium. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. XVIII. 1893. pag. 1.

Joseph. Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Congress 1894. pag. 407.

Ein Fall von Lepra in der Provinz Posen.

Von

Dr. A. **Staub** in Posen.

Am 11. October 1897, an demselben Tage, an welchem in Berlin die internationale Lepraconferenz ihre Arbeiten begann, consultirte mich Herr B. H., wohnhaft in M., einem kleinen Städtchen der Provinz Posen, wegen eines entstellenden Hautausschlages, den er seit einigen Monaten im Gesicht habe und der sich jetzt auch auf den Körper verbreite, sowie wegen eines sehr unangenehmen Gefühls von Taubheit an Armen und Beinen, welches ihn schon seit längerer Zeit quäle. Das eigenthümliche, Leontiasis-ähnliche Aussehen des Gesichtsexanthems zwang sofort zu einer genauen Anamnese, in welche der etwas scheue Patient nur zögernd willigte.

Herr B. H. ist in der Provinz Posen geboren, 39 Jahre alt, in jungen Jahren zur Marine gegangen und hat sich in den verschiedensten Weltgegenden aufgehalten, lange in tropischen Ländern an Malaria, auch an Ringwurm gelitten. Im Jahre 1882 wurde er in Hamburg wegen Ulcus specif. und Roseola einer Schmiercur unterworfen; später ging er nach Indien, wo er lange in Rangun (Birma) als Maschineningenieur an einer Reisfabrik thätig war. Lange Jahre litt er an einem schwieligen Ausschlage an den Händen, der durch reichlichen Jodkaligebrauch schliesslich heilte. Im Jahre 1888 heiratete er; dieser Ehe entstammt ein gesundes Kind. Im Jahre 1890 bemerkte er das Auftreten eines kleinen weissen Flecks am Oberschenkel, an welchem das Gefühl wie abgestorben war, und der sich allmälig vergrösserte. Vor 3 Jahren erlitt er durch Fall einen Kniescheibenbruch linkerseits, nach welchem ihm auch ein Auftreten von weissen gefühllosen Flecken am linken Bein bemerkbar wurde. Durch denselben Fall erlitt er auch eine Nasenverletzung, es stellte sich ein wochenlanges Nasenbluten ein, das erst allmälig aufhörte; von dieser Zeit her datiren Klagen über Verstopfung in der Nase und gestörte Nasenathmung, welche sich besonders in der Nacht bemerkbar machen. Auch an den Armen zeigten sich in den letzten Jahren einzelne kleine weisse gefühllose Flecke, deren Entstehen er so schildert, dass sich erst an den afficirten Stellen ein sehr lästiges Kribbeln, unangenehmes Jucken, ein Gefühl von Kälte bemerkbar macht, dann werden die Stellen wie abgestorben. — Er stösst sich häufig, verletzt sich oft, es entstehen kleine Wunden, die jedoch leicht und gut verheilen. Wiederholentlich hat er sich an den Armen verbrannt, indem er beim Hantiren in der Nähe einer offenen Flamme derselben zu nahe kommt, ohne es

zu merken; mehrere Male mussten ihm Fingerpanaritien incidirt werden, auch Abscesse am Fussrücken in Folge von Schuhdruck. Vor 2 Jahren zeigte sich auf dem schon ziemlich gross gewordenen Fleck am rechten Oberschenkel eine thalergrosse Blase, aus der sich ein kleines oberflächliches Geschwür bildete, das aber in kurzer Zeit mit Hinterlassung dunklen Pigments wieder heilte, ebenso bald darauf eine zweite Blase.

Im April 1897 kam der Patient nach Deutschland zurück in der Hoffnung, hier unter anderen Lebensverhältnissen, in einem anderen Klima zu genesen. Da zeigten sich, nachdem er sich einige Monate in seiner Heimat aufgehalten hatte, etwa im Juli die ersten rothen Flecke im Gesicht, auf der Stirn, über den Augenbrauen und verbreiteten sich allmälig auf die Wangen und auch auf die Haut des Körpers.

Der Patient ist ein mittelgrosser, schlanker, sehr kräftig gebauter Mann. Die Haut des Gesichts ist in prägnanter Weise verändert, die Stirnhaut ist verschwollen, verdickt, geröthet, die Runzeln treten sehr stark hervor, besonders die Gegend über den Augenbrauen ist stark gewulstet. Auf den Wangen befinden sich einzelne, wenig confluirte, kreisrunde Flecke, die nicht infiltrirt sind; an der Oberfläche sind sowohl die leichten Flecke wie die infiltrirten Wülste glatt, nicht schuppend, nicht nässend. Die Augenbrauen sind erhalten, auch die Haare auf dem Kopf, welche allerdings in den letzten Monaten sich etwas gelichtet haben. Die Haut des Körpers zeigt ein ganz eigenthümlich gescheckte Aussehen, sehr stark treten grosse, weisse, pigmentlose, scharf contourirte Flecke hervor, die durch einen lebhaft rothen, fingerbreiten Saum umgrenzt sind und erst dann in die dunkler pigmentirte Umgebung übergehen. Eine zweite Sorte von kleineren weissen Flecken liegen ohne solche rothe Umwallung in der stärker pigmentirten gesunden Haut. Dazu kommt eine dritte Sorte von rothen Flecken, Roseola-ähnlich. kreisrund verstreut an Armen, Beinen, Brust und Rücken; glatt, nicht schuppend, leicht verschwollen, nur an einer einzigen Stelle am linken Oberarm 3 kleine, im Halbkreis neben einander stehende, noch nicht linsengrosse, pyramidenförmig sich zuspitzende Knötchen. Die ältesten Flecke sind die zuerst geschilderten weissen; der grösste derselben befindet sich am rechten Oberschenkel, fast die ganze Vorder- und Aussenseite desselben einnehmend, durch einen dicken rothen Saum begrenzt. Nur an zwei Stellen zeigt dieser Fleck braunes Pigment: es sind die Stellen, die vor einigen Jahren Sitz der Blasen- und Geschwürsbildung gewesen sind. Auch die Haut auf den Glutaeen zeigt grosse weisse, von lebhaftem rothen Saum begrenzte Flecke. Die Haut des linken Unterschenkels ist ebenfalls in grosser Ausdehnung weiss, pigmentlos, von rothem Saum umhüllt. Die Haut über dem linken Knie ist ebenfalls weisslich verfärbt, ohne rothen Saum auf der stärker pigmentirten Umgebung hervortretend; kleinere pigmentlose Stellen befinden sich an beiden Armen, besonders über der Streckseite der Ellenbogen. Die Roseola-artigen Flecke zeigen sich nicht auf diesen weissen Stellen, sondern sind in die gesunde Haut zerstreut. Während die weissen Flecke

älteren Datums sind, seit dem Jahre 1890 allmälig sich entwickelt haben, sind die rothen Flecke alle frischen Datums, erst in den letzten 2—3 Monaten entstanden, und fast täglich treten noch neue auf.

Die weissen Stellen sind überall sehr stark anästhetisch, doch ist das Gefühlsvermögen gegen Tasteindrücke zwar stark herabgesetzt, aber doch noch vorhanden; das Schmerzgefühl ist viel stärker herabgesetzt, so dass Nadelstiche auf denselben nicht empfunden werden. Auch die rothen frischen Eruptionen erweisen sich, wenn auch in geringerem Maasse als die weissen, anästhetisch. Die in den letzten Jahren öfters eingetretenen Verletzungen, Verbrennungen erweisen ebenfalls eine starke Herabsetzung der Hautsensibilität.

Die Patellarreflexe sind deutlich vorhanden, die Nervi ulnares erscheinen in der Ellbogengelenkgegend ein wenig verdickt; Druck auf dieselben löst dieselben unangenehmen Parästhesien aus, über die der Patient auch sonst, besonders in den Fingerspitzen, klagt. Mund- und Rachenschleimhaut sind intact. Die Untersuchung der Nase mit dem Speculum zeigt knotigwulstige Verdickungen, besonders an den Muscheln, nicht ulcerirt und nicht das ganze Nasenlumen erfüllend.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von mehreren Blutpräparaten, aus einzelnen frischen, rothen Flecken durch Einschnitt gewonnen und mit Fuchsin-Anilin gefärbt, in Salpetersäure-Alkohol entfärbt, fanden sich vereinzelte Bacillen.

Während der Patient, der mit seiner Familie und seinen Mitbürgern gemüthlich zusammen lebt und geneigt ist, sein Leiden theils auf die früher bestandene Lues, theils auf „schlechte Säfte" (in Folge der unregelmässigen Lebensweise in den tropischen Ländern und häufiger alkoholischer Excesse) zurückzuführen, in öffentlichen Badeanstalten badet und mit seinen Mitbürgern fleissig am Biertische sitzt, unterliegt es keinem Zweifel, dass er während seines Aufenthaltes in Rangun, wo die Lepra stark wüthet, Lepra acquirirt hat. Die charakteristischen Anästhesien, das fleckig-knotige Exanthem, der lange Aufenthalt in einer stark verseuchten Lepragegend, sowie der Bacillenbefund erhärten die Diagnose genügend. Die Krankheit hat sich fast 7 Jahre lang in milder anästhetischer Form langsam über die Haut des Körpers verbreitet, und jetzt nach der Rückkehr des Patienten nach Europa ein frisches maculöses, vereinzelt auch tuberöses Exanthem hervorgerufen, so dass sie jetzt den Charakter der gemischt anästhetisch-maculösen Form angenommen hat. Dieses maculöse Exanthem ist vielleicht

begünstigt durch alkoholische Excesse, wie verschiedentlich von erfahrenen Beobachtern nachgewiesen worden ist, dass schwächende Momente das Aufflackern der Lepra begünstigen.

Ob man die specifischen Veränderungen in der Nasenhöhle als primäre Manifestationen der Lepra in unserem Falle betrachten muss, erscheint zweifelhaft, da der sehr intelligente Patient den Beginn seiner Nasenbeschwerden mit Sicherheit erst 3 Jahre zurückdatirt, während er bereits im Jahre 1890 den ersten weissen anästhetischen Fleck am rechten Oberschenkel bemerkt hat. Die Infection dürfte vielmehr in diesem Falle als eine richtige Hautinfection aufzufassen sein, wie denn der Patient auch angibt, dass er in den ersten Jahren seines Aufenthaltes in Indien vielfach in suspecten Betten geschlafen hat. Seit einer Reihe von Jahren in geordneten Verhältnissen lebend, ein grosser Freund von Waschungen und Bädern, hat er die Krankkeit weder auf seine Frau noch auf sein Kind übertragen.

Die Lepra gehört bei uns in Preussen zu denjenigen Krankheiten, welche von dem Arzt polizeilich gemeldet werden müssen. Auf Verfügung der Medicinalbehörden wurde der Kranke unter die Aufsicht des Kreisphysikus seines Bezirkes gestellt und umfassende prophylaktische Massnahmen in Bezug auf seine Person, Reinhaltung, Bäder, Absonderung von den Seinen und den Verkehr mit der Aussenwelt (Verbot des Aufsuchens öffentlicher Locale) angeordnet.

Die Beobachtung des Kranken in den nächsten Wochen ergab eine stärkere Verbreitung des Roseola-Exanthems sowohl an der Haut des Körpers als auch besonders im Gesicht und am Halse. Die Flecke verbreiteten sich über das ganze Gesicht. und besonders die ganze Unterkinngegend war von kreisrunden. an der Peripherie stärker gerötheten, in der Mitte helleren Flecken besäet, sowohl an der Stirn als am Halse bildeten sich stärker infiltrirte Wülste; einzelne Roseolaflecke fingen auch an abzublassen. Die Behandlung mit Bädern (mit übermangansaurem Kali), der Gebrauch von Ichthyol, Arsenik, Hg. Jodkali schien keinen Einfluss auf das Leiden auszuüben. Wohlthuend wirkte auf die unangenehmen Parästhesien Gebrauch von Menthol- und Salicylspiritus, momentane Erleichterung schaffend.

Ueber einige bisher noch nicht beschriebene Formen von Herpes tonsurans.

Von

Dr. **Edmund Stern,**
Specialarzt für Augen- und Hautkrankheiten in Mannheim.

(Hierzu Taf. XXXV.)

Einleitung.

Eine Epidemie von Herpes tonsurans in Mannheim.

Es wäre eines medicinischen Dove würdig, jene klimatologischen Veränderungen aufzudecken, die in den letzten 15 Jahren ein so üppiges Gedeihen des Trichophyton tonsurans in Deutschland begünstigt haben. Die unmittelbare Ursache, Infections- und Verbreitungsquelle ist allerdings in den Barbierstuben zu suchen. Aber da sich von jeher die Männer rasiren liessen, genügt das nicht zur Erklärung einer so enormen Häufung der Fälle gegenüber der Seltenheit des früheren Vorkommens, die selbst einen Hebra 1865 „unter Bedauern" erklären liess, „noch niemals einen Fall von Herpes tonsurans an den mit Barthaaren besetzten Stellen des Gesichts gesehen zu haben." [1]) Nur Köbner, der Begründer der ganzen Lehre von der Zweitheilung der Sykosis, beobachtete [2]) 1861 in Breslau eine Epidemie, von welcher Hebra ironisch bemerkte, er beneide Köbner um den Aufenthalt in einer so pilzreichen Gegend. Die Wiener Schule hat ihren Irrthum schon längst rectificirt [3]) und Köbner hätte entgegnen können, er bedaure Hebra ob des Aufenthalts in einer so pilzarmen Gegend.

---

[1]) Lehrb. d. Hautkrankh. I. Theil, 1. Aufl. Erl. 1865, p. 524.

[2]) Virchow's Arch. 1861. Bd. XXII, sowie Klin. u. exp. Mitth. Erl. 1864, p. 14.

[3]) Nachtrag, betr. die sogen. Sykosis parasit. Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkr. II. Theil, Erl. 1876, p. 654.

Erst mit dem Beginn der 80er Jahre wuchsen die Fälle geradezu aus dem Boden. Die Bartflechte ward populär wie der Ringworm in England und die Pelade in Frankreich.

Die ersten Berichte über ein epidemisches Auftreten brachten Lesser[1]) aus Leipzig und Saalfeld[2]) aus Berlin. Seitdem hat sich die Krankheit über ganz Deutschland ausgebreitet und wenn auch die schlimmsten Zeiten epidemischer Häufung vorüber sind, scheint sie doch ein dauernder Gast bleiben zu wollen.

Hier in Mannheim kamen bis Mitte 1888 Fälle von Herpes tonsurans bei Einheimischen überhaupt nicht zur Beobachtung. Dagegen hatte ich immer Gelegenheit, aus Norddeutschland Zugereiste daran zu behandeln. Zweifellos wurde so der Pilz importirt. Im August 1888 begann die Epidemie. Bis Ende des Jahres, also in 5 Monaten, traten über 100 Personen, lauter Männer, in Behandlung. Im Beginn des Jahres 1889 trat eine kleine Abnahme ein, immerhin belief sich die Zahl der in diesem Jahre Behandelten auf 162 Personen. Zu Anfang 1890 schien die Epidemie zu erlöschen, trat aber im März verstärkt wieder auf und erst der October dieses Jahres brachte einen bedeutenden, dauernden Rückgang. Seit 1891 ist die Hochfluth der Fälle vorüber, aber die Krankheit ist nicht ganz erloschen. Kleinere Barbierstuben-Epoikien flackern zuweilen auf und jeder Monat bringt immer noch einige Fälle.

Auch in der Umgebung, der badischen und bayerischen Pfalz, sowie in Hessen hatte sich die Pilzflechte stark verbreitet. In Frankenthal z. B. herrschte eine nicht unbedeutende Epidemie. In Lampertheim waren beinahe alle erwachsenen männlichen Einwohner erkrankt.

Das so enorm zuströmende Material bot reichliche Gelegenheit zum eingehendsten Studium der Krankheit, zu klinischen und therapeutischen Versuchen und zur Beobachtung von Varietäten des Processes, wie sie bisher noch nicht beschrieben worden sind. Ueber letztere möchte ich hier berichten.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 6.

[2]) Berl. kl. Wochenschr. 1886, Nr. 39.

I. Herpes tonsurans mucosae oris.

Das alte Axiom, dass die Dermatomycosen niemals auf Schleimhäute übergreifen, ist durch Kaposi's Fall [1]) von Favus der Darmschleimhaut bereits widerlegt. Für Herpes tonsurans dürften die folgenden zwei Fälle von Uebergreifen der Erkrankung auf die Mundschleimhaut die gleiche Beweiskraft haben.

1. Fall. Herpes tonsurans squamosus des Kinns, auf die innere Fläche der Unterlippe übergreifend.

F. Ch., 21jähriger hiesiger Kaufmann, sonst gesund und nie zuvor hautkrank, trat am 9. September 1889 in Behandlung. Auf dem Kinn zeigt sich ein längsovaler schuppender Herpesring, der nach unten bis zur Kinnspitze reicht, während der obere Rand in einer Breite von 2 Cm. die Unterlippe überschreitet, auf die Innenfläche der Unterlippe abbiegt, und bei abgezogener Unterlippe einen 2 Cm. langen und ebenso breiten, rundlich zulaufenden Fortsatz bis zum frenulum labii inferioris entsendet. Die Oberfläche des cutanen Ringtheils ist völlig trocken, mattgrau, körnig, schuppend; die Fortsetzung des Ringes auf dem Unterlippenroth ist mit dichteren Schuppen bedeckt, von kleinen Rhagaden durchzogen, während die intraorale Partie ziemlich elevirt, hochroth, mit erodirten Papelchen besetzt und von einem starken Entzündungshofe umgeben ist. Wie auf der Kinnhaut ist auch die innerhalb des Ringes gelegene Schleimhaut normal. Der Patient klagte besonders über Schmerz im Munde während des Essens u. s. w.

Die im Bereiche der äusseren Haut epilirten Haare zeigten sich zahlreich von Pilzen durchsetzt. Ein von der Lippe entferntes Schüppchen brachte leicht denselben Befund. Nur die Untersuchung der Schleimhaut bot grosse Schwierigkeiten. Es gelang aber schliesslich, mit einer gekrümmten Scheere ein Schleimhautfetzchen zu erhalten, in dem sich, allerdings spärliche, Mycelien vorfanden.

Der cutane Theil der Erkrankung heilte nach 10tägiger Anwendung einer 25% Chrysarobin-Salbe, die Affection der Schleimhaut wich auf Pinselungen mit 5% Resorcin-Wasser in derselben Zeit.

2. Fall. Herpes tonsurans vesiculosus acutus des Kinns, mit Uebergang auf die Wangenschleimhaut.

---

[1]) Path. u. Ther. d. Hautkr. 3. Aufl. 1887, pag. 907.

B. G., 34 Jahre, aus Johannesburg (Transvaalrepublik), hier zu Besuch. Litt vorher nie an Hautkrankheiten. Wurde am 15. Juni 1895 beim Rasiren am Kinn geschnitten. Bald darauf Jucken und Brennen. Erste Consultation am 20. Juni.

In einem Bogen vom rechten Mundwinkel bis zur Kinnfurche und von da bis zur Mitte der Unterlippe ist die Haut dicht besäet mit kleinen, grauen Vesikeln, die theilweise eröffnet sind und profus nässen, so profus, dass der Mann alle halbe Stunde das vorgehaltene Taschentuch wechseln muss. Die rechte Hälfte der Unterlippe ist mässig geschwellt. In die Mundhöhle ist der Process nicht vorgedrungen. Trotz indifferenter Puderbehandlung hörte in den nächsten Tagen das Nässen nicht auf. Die aufgestreuten Pulvermassen wurden durch die abundante Secretion der Vesikelchen stets wieder weggeschwemmt. Die erkrankte Stelle vergrösserte sich nicht viel, aber die Unterlippe schwoll, besonders in ihrem rechten Theile, unförmlich an, es trat leichtes Fieber auf und am 27. Juni constatirte ich ein Uebergreifen des Processes auf die Mundschleimhaut in Gestalt eines hochrothen, erodirten Wulstes, der in Zweifingerbreite über den rechten Mundwinkel auf die rechte Wangenschleimhaut vordrang. Am 28. Juni reichte der Fortsatz bis fast an die letzten Molarzähne, mit Epithelfetzen bedeckt, am Pemphigus erinnernd, mit dem Unterschied, dass bei diesem die Blasenreste mit der gesunden Schleimhaut gleiches Niveau einhalten, während sie hier auf einer elevirten, beetartigen Schleimhautschwellung sassen.

Trotzdem kein Bläschenring, sondern eine diffus mit Bläschen besetzte Platte vorlag (was übrigens bei Herpes tons. acutissimus febrilis nach meinen Erfahrungen die Regel), stellte ich sofort die Diagnose auf Herp. tons. vesic.

In den excidirten Bläschenkuppen der äusseren Haut wie in den blasenartigen Fetzen der Schleimhaut fanden sich spärlich verzweigte Mycelien und einige Gonidien.

Erst nach einer Pinselung mit Sublimatspiritus (1 : 1000) hörte das Nässen auf, so dass ich mit der Puderbehandlung fortfahren und Heilung erzielen konnte. Zuerst fielen die Borken im Centrum ab, so dass nur noch ein krustöser Halbring zurückblieb, der sich unter Hinterlassung einer röthlichen, aber glatten Haut zurückbildete.

Die intrabuccale Erkrankungszone ward, viel rascher, durch Aufpinselungen mit 5% Resorcin-Wasser zur Abschälung gebracht.

In beiden Fällen verlief die Erkrankung der Mundschleimhaut als directe Fortsetzung der Hauteruption. Wären die Plaques der Mucosa isolirt gewesen, so würde ich, trotz der

gleichzeitigen Herpes-Efflorescenzen der äusseren Haut, trotz Pilzbefundes, der ja auch auf Mycel-Verschleppung zurückführbar wäre, die grössten Zweifel für zulässig halten. Wir sahen aber beidemale die Erkrankung continuirlich von der der Haut auf die Schleimhaut übergreifen. Und gerade diese Continuität ist ein apodiktischer Beweis für die Identität des Haut- und Schleimhautprocesses.

II. Herpes tonsurans pemphigodes. (Fig. 1.)

Einziger Fall. Grosse flache, partiell hämorrhagische Blasen der Gesichtshaut. Gleichzeitig trichomykotische Knoten des Bartes und Kerion des Schläfenhaars.

J. F., 41 Jahre, verh., Kaufmann von hier. Leidet seit 2 Jahren an Bartflechte. Die Erkrankung begann mit schuppenden Kreisen. Seit 1½ Jahren bildeten sich Knoten, die theilweise spontan heilten. Erst seit 4 Wochen schossen unter stechenden Schmerzen und Schwellung des Gesichts grosse Blasen auf. Die bisherige Behandlung verordnete Bor- und Zinksalbe, zuletzt Umschläge mit essigsaurer Thonerde.

Status 8. Juli 1890: Kräftiger, sonst gesunder Mann. Am Kinn rechts ein kirschgrosser, mattrother, derber, mit Pusteln besetzter Knoten. Ein ebensolcher 2 Cm. vom rechten Mundwinkel entfernt auf der rechten Wange. Ferner eine schuppende Plaque auf der rechten Schläfe und an deren lateralem Rand, in das Schläfenhaar hineinreichend, ein beinahe pflaumengrosses, knotig-pustulöses Hautinfiltrat mit expressiblem Eiter (Kerion Celsi). Die aus dem Kinn-, Wangen- und Schläfenknoten epilirten Haare sind mit zahlreichen Pilzfäden durchsetzt.

Ausser diesem sehr gewöhnlichen Befund bietet der Patient zwei höchst merkwürdige Veränderungen dar:

a) eine Schwellung der linken Ohrmuschel, die ich sub III separat besprechen werde.

b) grosse, flache Blasen der Gesichtshaut.

Vom Knoten der rechten Wange ausgehend ist die Haut mit flachen blasigen Abhebungen der Epidermis bedeckt, die in serpiginösen Kreissegmenten sich von der rechten Backe bis nahe ans linke Ohr ausspannen. Genau genommen sind es nur 3 nach oben convexe Blasenbogen. Der erste reicht vom geschilderten Knoten der rechten Wange bis nahe an die rechte Nasolabialfurche. Der zweite überspannt die Nase und seine höchste Kuppe reicht bis zur Nasenwurzel, während das Ende des Bogens etwa 2 Cm. unterhalb des linken inneren Augenwinkels endet und unmittelbar in den dritten Bogen übergeht, der in einer flachen

Curve nach oben aufsteigt und dann mählich bis zum unteren Ende der linken Ohrmuschel, aber einige Centimeter davon entfernt, abfällt. Nur die obere Begrenzung der Bogen ist eine scharfe, fast halbkreisförmige. Der untere Rand verläuft in einer welligen Linie vom rechten Wangenknoten durch den Schnurrbart in der Richtung gegen das linke Ohr.

Die Blasendecke erhebt sich nur an der oberen Grenze der Bogen, gegen die Augen zu, ein wenig, kaum 1/2 Mm. über das Niveau der angrenzenden, normalen Haut. Der untere Rand geht ganz ohne Niveaudifferenz in das Gesunde über. Es handelt sich also um äusserst flache Blasen.

Die Blasendecke ist überall glatt, ziemlich straff gespannt. Das Contentum schimmert gelbgraulich durch, an einigen Stellen sieht man Hämorrhagien, theils frischroth, theils bläulich verfärbt.

Die an die Blasen nach oben grenzende Haut ist ödematös, bes. das linke untere Augenlid ist stark geschwellt und die Lidspalte verengt. Der Patient klagt über Schmerzen in den blasigen Stellen.

Die Punction der Blasen ergab nur geringe Mengen einer gelbgraulichen Flüssigkeit, in der sich neben spärlichen Eitercoccen zahlreiche Mycelien vorfanden.

Die Diagnose der Knoten war sofort gegeben. Sie lautete auf Sykosis parasitaria und der mikroskopische Befund war nur eine willkommene Bestätigung. Denn der Nachweis des Trichophyton in Haaren ist leicht, sicher und eindeutig.

Anders bei den Blasen. Hier war der makroskopische Befund neu und in den Rahmen des gewohnten klinischen Bildes nicht passend; und deshalb konnte auch der mikroskopische Befund allein nicht entscheiden. Denn nur wo sich makroskopische und mikroskopische Diagnose decken, ist bei dem heutigen Zustande unserer Hautdiagnostik eine sichere Diagnose möglich. Die einfache Anwesenheit eines trichophytonartigen Pilzes in eitrigen Secreten genügt für sich allein nicht zur Diagnose.[1]) ist auch in Pusteln der Impetigo contagiosa schon

---

[1]) Sonst ginge es wie bei der ergötzlichen Diagnose von Bonome (Arch. per le scienze mediche, vol. XVI, Nr. 5). B. fand den Körper eines Tabetikers mit Blasen bedeckt, stellte aber intra vitam keine Diagnose. Als er jedoch post mortem in den Blasen, den Nerven und dem Rückenmark trichophytonähnliche Pilzfäden fand, schloss er daraus, dass die Blasen, „vielleicht" sogar die Tabes, durch Herpes tonsurans verursacht seien.

öfters constatirt worden, so von Geber[1]) und Lang[2]). In diesen Fällen handelte es sich um gleichzeitige Anwesenheit von typischer Impetigo contagiosa und Herpes tonsurans, wie sie auch Behrend im Verein für innere Medicin zu Berlin im November 1884 vorgestellt hat.

Cultur- und Impfversuche hätten vielleicht sicheren Aufschluss gebracht. Dazu aber fehlten Zeit und Umstände. So versuchte ich denn auf anderem Wege Klarheit zu gewinnen, per exclusionem.

Es handelte sich um die Entscheidung der Frage: Gehören die Knoten und Blasen zusammen in den Rahmen des Herpes tonsurans oder liegt hier eine Complication von Herpes tonsurans mit einem anderen blasenbildenden Process, vor Allem Impetigo contagiosa, vor?

Sublimatätzblasen, bei der häufigen Anwendung dieses Mittels gegen Mykosen wohl denkbar und durch zu starke Dosirung verursacht, waren durch die Anamnese wie durch den objectiven Befund ausgeschlossen. Erysipelas bullosum konnte bei der völligen Fieberlosigkeit, dem Mangel erysipelatöser Stellen, dem subchronischen Verlauf gar nicht in Frage kommen. Pemphigus localis habe ich nur in Form solitärer, wurstähnlicher Blasen an Nasen- und Fingerspitze gesehen. Gegen Impetigo contagiosa sprachen die enorme Grösse der Blasen, wie sie nach meinen Erfahrungen bei Impet. cont. nicht vorkommt; das Alter des Patienten, da ich Imp. cont. bei Personen über 30 Jahre noch nicht beobachtet habe; vor allem aber die unversehrte Erhaltung der Blasen als solche seit ihrer Entstehung vor 4 Wochen, während die Blasen der Imp. cont. innerhalb weniger Stunden zu Borken verkrusten.

Schon auf Grund dieses diagnostischen Raisonnements wäre eine Entscheidung zu Gunsten der trichophytischen Natur der Blasen nicht ganz unlogisch gewesen. Ich beschloss aber, zunächst die Frage offen zu lassen und exspectativ zu verfahren.

Während 3 Wochen wurden nur Haare aus den Knoten epilirt und die Blasen völlig unberührt gelassen. Dabei nahmen

---

[1]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1876, p. 452.

[2]) Ibid. 1878, pag. 469.

sie unbedeutend an Grösse zu, indem ihr Rand sich weiter vorschob. Auch zeigten sich neue Hämorrhagien, die sich rasch blau verfärbten. Dagegen fand keinerlei Eintrocknung des Blaseninhalts oder borkige Umwandlung statt. Die Blasen blieben als solche erhalten.

So hielt ich mich denn für berechtigt, das Vorliegen und die Existenz eines Herpes tonsurans pemphigodes anzunehmen.

Dementsprechend ging ich jetzt energisch gegen die Blasen vor. Es wurde eine 10% spirituöswässerige Resorcinlösung aufgepinselt, worunter die Blasen zu derben lamellösen Schuppen einschrumpften, die in 3 Wochen unter Hinterlassung einer glatten, weissen Haut sich abschälten.

Auch dieses therapeutische Verhalten ist eine Bestätigung meiner Diagnose.

III. Ohrmuschelinfiltrate durch Herpes tonsurans. (Fig. 1.)

1. Fall. Der vorige Patient bot, wie schon oben [p. 285, sub *a*)] erwähnt, noch einen merkwürdigen Befund dar:

Die linke Ohrmuschel war in ihrem oberen Theile stark geschwellt, dunkelgeröthet, fühlte sich aber nicht heiss an und war spontan wie bei Berührung nur mässig schmerzhaft. Vom oberen Rande der Helix hob sich ein knotiges, central pustulirtes Infiltrat ab, aus dem sich bei Druck ein Tropfen Eiter entleerte. Die Erkrankung des Ohrs bestand seit ½ Jahre, war aber erst in der letzten Woche etwas empfindlich geworden.

Schon der chronische Verlauf, die geringe Schmerzhaftigkeit trotz erheblicher Schwellung und Röthung stimmten nicht mit dem Bilde des Furunkels oder der Phlegmone. Der Helix-Knoten passte auch nicht dazu. Eigentlich war es nur der ungewöhnliche Sitz, der mich die Diagnose Herpes tonsurans profundus[1]) auriculae etwas zaudernd stellen liess. Denn bei der Coincidenz so zahlreicher mykotischer Processe auf den übrigen Theilen der Gesichtshaut blieb nichts anderes übrig und der Befund zahlreicher Mycelien im ausgepressten Ohrknoteneiter sprach gewiss nicht dagegen.

[1]) Dieser terminus passt für alle Localisationen der tiefgreifenden Trichophytie besser als Sykosis parasitaria. In meinen Journalen führe ich nur die Bezeichnungen Herp. tons. superficial. und profundus (barbae, antibrachii etc.).

2. Fall. Der 33jährige, sonst gesunde Commis B. H. zeigte am 12. Juli 1896 neben schuppenden Kreisen und harten Knoten der bebarteten, rasirten Gesichtshaut ein derbes, kirschkerngrosses, fahlrothes, wenig empfindliches Infiltrat am seitlichen Rand der linken Helix-Mitte, das sich, bei exspectativer Behandlung, im Laufe der nächsten Wochen nicht veränderte und auf heisse Breiumschläge und Pinselungen mit 10% Resorcin-Spiritus in Monatsfrist heilte.

Dieselbe Behandlung führte auch im vorhergehenden Falle zum Ziele.

IV. Herpes tonsurans ulcerosus. (Fig. 2.)

So mannigfach und vielgestaltig auch die Erscheinungen des Herpes tonsurans profundus sind. ein wirkliches Ulcus im chirurgischen Sinne, d. h. ein eitersecernirender Substanzverlust und Oberflächendefect ist bislang nicht beobachtet worden. Nur ein Fall von Duhring und Hartzell[1]) hat einige Aehnlichkeit mit dem meinigen. Nach der Photographie und Beschreibung aber waren keine wirklichen Ulcera vorhanden, als vielmehr erodirte und krustöse gedellte Papeln, so dass man eher an acne varioloiformis denken könnte. Auch waren die Pilzfäden viel grösser als bei Trichophytie und die Verfasser selbst signiren ihren Fall nicht als Herpes tonsurans, sondern als eine hyphomycetische noch nicht beschriebene Hautkrankheit.

Einziger Fall. Schuppender und knotiger Herpes tonsurans der Nackenhaut mit ulcerösem Zerfall eines Knotens.

Der 53jährige Fuhrmann R. K., ein robuster Mann und Vater von 9 lebenden Kindern, sonst noch nie krank, trat am 26. September 1894 in Behandlung. Er leidet seit 6 Jahren an einem „Geschwüre" im Nacken und ist schon vielfach behandelt worden: Mit Bor-, Zink- und Präcipitatsalbe, mit Quecksilber und Arsenikpillen, mit Ichthyol innerlich und äusserlich. In einem Spitale erhielt er Jodkali und Schmiercur. Alles ohne irgend welchen Erfolg.

Stat.: Auf der Nackenhaut, links von der Medianlinie, zeigt sich eine fast cirkelrunde ringförmige Plaque von etwa 6 Cm. Durchmesser. Der Kreis reicht nach oben bis an die Grenze des Kopfhaares, das hier grösstentheils ausgefallen ist. Die haarlose Stelle hat die Gestalt eines kleinen Keiles mit nach oben gerichteter Spitze und ist an ihren Grenzen mit abgebrochenen Haarstummeln besetzt.

[1]) Monatsh. f. pr. Dermat. Bd. XX, 1895, p. 137.

Die ein Centrum normaler Haut umschliessende Peripherie des Kreises setzt sich theils aus flachaufliegenden weissgrauen körnigen Schuppen, theils aus schuppenbedeckten Knoten zusammen. Schon bei schwachem Druck quillen aus und zwischen den Schuppen und Knoten dicke weissgelbe Eitertropfen hervor. Nach Ablösung der Schuppen erscheinen siebförmig durchlöcherte Knoten.

Die Haut im Innern des Kreises ist intact, mit Ausnahme einer Stelle oben aussen. Hier zeigt sich ein queroval gestelltes Ulcus, das lateral an den peripheren Knotenring sich lehnt. Es hat 2 Cm. grössten Durchmesser, ist etwa 3 Mm. tief und mit gelbem Eiter bedeckt, nach dessen leichter Entfernung ein röthlicher Geschwürsboden erscheint. Der Geschwürsrand hat die Härte der peripheren Knoten und ist nicht unterminirt.

Ausserdem fand sich an der unteren, hinteren Halsbartgrenze links, also ungefähr 9 Cm. von der Nackenerkrankung nach vorn, ein knotiges, mit haardurchbohrten Pusteln besetztes Hautinfiltrat.

In den Haarstümpfen der Nacken-Area, in den Schuppen wie in dem ausgepressten Eiter fanden sich Mycelien und Gonidien. Auch der Geschwürseiter enthielt dieselben.

Schon prima vista stellte ich die Diagnose Herpes tonsurans. Lupus konnte gar nicht in Frage kommen. Gegen ein tertiäres Syphilid sprach das ganze Aussehen und die lange Dauer des Processes. In 6 Jahren ist ein solches am ersten Erscheinungsort schon längst wenigstens theilweise mit Narben und Pigmentirungen (wovon hier keine Spur) geheilt und serpiginös weitergekrochen. Es ist ferner ganz unempfindlich, während unser Patient über starkes Jucken klagte.

Alle diese Momente, besonders aber das charakteristische Aussehen der Plaque, die Areirung des angrenzenden Nackenhaars, der sofort als trichomykotisch anzusprechende Knoten im Halsbarte sprachen für Herpes tonsurans. Durch den Pilzbefund wurde diese Diagnose zur Sicherheit erhoben.

Ungewöhnlich und zu erklären blieb nur das Ulcus. War es durch das Trichophyton verursacht, oder lag ihm eine mechanische Entstehung durch Kratzen u. s. w. zu Grunde, oder hatte sich in dem Herpesring ein syphilitisches Ulcus etablirt?

Ich will mich auch hier nicht auf den mikroskopischen Nachweis der Pilzfäden im Eiter stützen, die ja aus der Umgebung verschleppt sein konnten. Ich glaube vielmehr, nicht

irrationell zu verfahren, wenn ich sage: Das ganze Ensemble, die Anlehnung und das Herauswachsen des Ulcus aus einem trichomykotischen Knoten lässt keine andere Deutung als ulceröser Zerfall eines Knotens von Herpes tonsurans profundus zu.

Auch ex juvantibus ist dieser Schluss gerechtfertigt. Eine 25%ige Chrysarobinsalbe mit 10% Salicylsäurezusatz brachte in 14 Tagen das Ulcus zur Verheilung. Der Schuppenring nahm eine tiefbraune Färbung[1]) an, die nach Aussetzen der Salbe unter leichter Schälung einer weissen, glatten Haut wich. Nur an der Stelle des Ulcus, sowie am äusseren Rand restirten überhäutete Knoten, die erst nach längerer Einreibung von Ungt. Wilkinsonii, sowie heissen Breiaufschlägen wichen, wie denn überhaupt der Herpes tonsurans chronicus des Nackens zu den allerhartnäckigsten Localisationen dieser Krankheit gehört.

Eine sehr günstige Einwirkung hatte die Chrysarobinbehandlung auf die kahle Stelle des Nackenhaars. Sie bedeckte sich im Laufe einiger Wochen mit zartem, hellen Flaum und nach 3 Monaten war das Haar fast vollständig restituirt.

V. Herpes tonsurans disseminatus mit Bildung multipler trichomykotischer Knoten.

Herpes tonsurans circumscriptus an unbehaarten Stellen, der tiefer greift und in die Follikel der Lanugohaare hineinwuchert, ist zwar seltener, kommt aber immerhin vor. Besonders am Vorderarm und auf dem Handrücken habe ich solche Fälle beobachtet.

Dagegen ist bei Herpes tonsurans disseminatus ein solches Tiefergreifen des Processes noch nicht beobachtet worden, nicht einmal an umschriebenen Stellen, geschweige denn multipel über die ganze Körperhaut zerstreut. Der nachstehend beschriebene Fall bildet daher ein Unicum.

Die Beobachtung betrifft ein 17jähriges, sonst gesundes Mädchen J. L. mit schwarzem Haar, dunkelgelber Hautfarbe und ziemlich stark

[1]) Dies ist überhaupt die charakteristische Charysarobin-Reaction trichophytischer Plaques (sowie der Pitiyridsis versic.-Flecken) im Gegensatz zu Psoriasis vulg.

entwickelter Lanugo am ganzen Körper. Sie erkrankte 1/4 Jahr später, nachdem ich ihren Bruder an Herp. tons. barbae behandelt. Die Erkrankung war bisher als „skrofulös" mit innerlichen Eisenmitteln und Leberthran behandelt worden und bestand 2 Monate, als ich am 3. Oct. 1891 consultirt wurde.

Die Haut des Rumpfs und beider Extremitäten war mit linsen- bis flachhandgrossen fahlgelbrothen central zart schuppenden Plaques bedeckt. Viele grössere Plaques ringförmig, das Centrum leicht gebräunt, aber glatt. Mässiges Jucken. In den Schüppchen nach langem Suchen spärliche Mycelien.

Ausserdem fiel Folgendes auf: Auf der Haut der Kreuzbeingegend, über beiden Nates, über den Brüsten, auf dem Unterleib, längs beider ligamenta Pouparti, auf der vorderen und hinteren Fläche beider Oberschenkel zeigen sich Dutzende von kleinfinger- bis daumendicken, dunkelrothen, ziemlich genau den Follikeln entsprechenden mehr oder weniger prominenten Knoten, fast schmerzlos und bei Druck nicht exprimirbar. Die Knoten liegen theils im Gebiet der schuppenden Plaques, besonders im Centrum der grossen ringförmigen, theils stehen sie isolirt. Sie fühlen sich nicht heiss an, sind glatt und meist von einem Lanugohaar durchbohrt. Die Lanugo ist überhaupt, wie bereits erwähnt, am ganzen Körper stark entwickelt, so dass man von einem leichten Grade von Hypertrichosis sprechen konnte. Unter vielen aus den Knoten epilirten Lanugohaaren zeigten sich nur zwei mit Pilzen durchsetzt.

Diagnostisch kamen in Frage: Acne und Furunkulose. Gegen Acne sprachen der ungewöhnliche Sitz der Knoten und das Freibleiben der sonstigen Prädilectionsstellen. Rücken, Schultern und Sternalmitte, auch das Gesicht zeigten keine Knoten. Zu Furunkulose gehört Eiterbildung, die jetzt wie im weiteren Verlaufe vollständig fehlte.

Dagegen drängte die höchst merkwürdige Lagerung vieler Knoten auf oder inmitten der Schuppenplaques zur Annahme einer nahen Beziehung beider Processe und der, wenn auch nur minime Nachweis pilzhaltiger Lanugohaare musste diese Annahme stützen.

Auch die Therapie sprach für die trichophytische Natur der Knoten. Während die schuppenden Plaques nach 10 Einreibungen mit reiner Kaliseife in fetzigen Lamellen sich abschälten, wurden die Knoten dadurch kaum berührt, im Gegensatz zu Acne, die sich auf Sapo kalinus leicht schält. Es bedurfte einer 4monatlichen weiteren Behandlung mit heissen Bädern u. s. w., um auch die letzten Reste der Knoten wegzubringen.

TAF. XXXV.

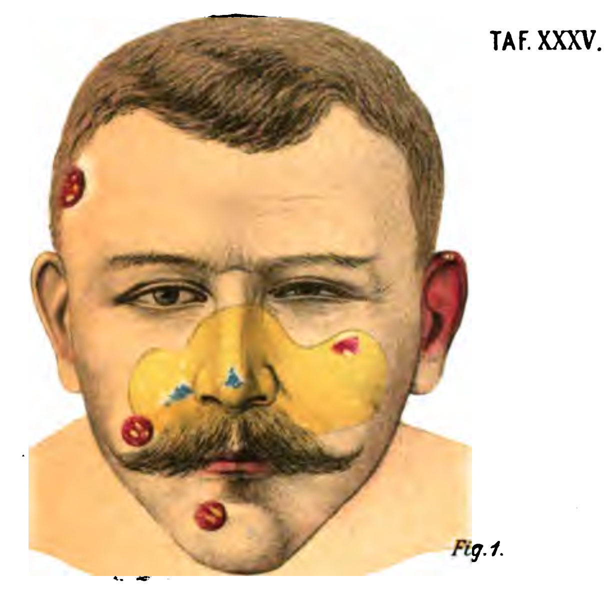


Fig. 1.

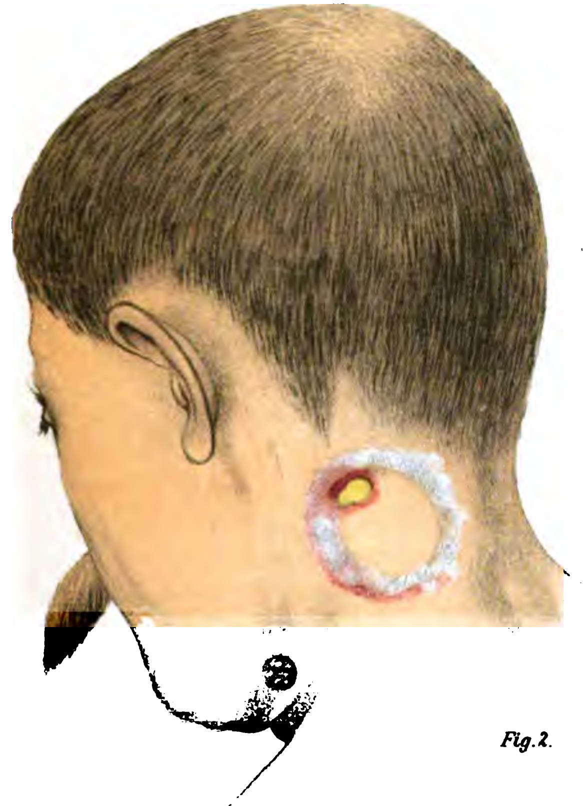
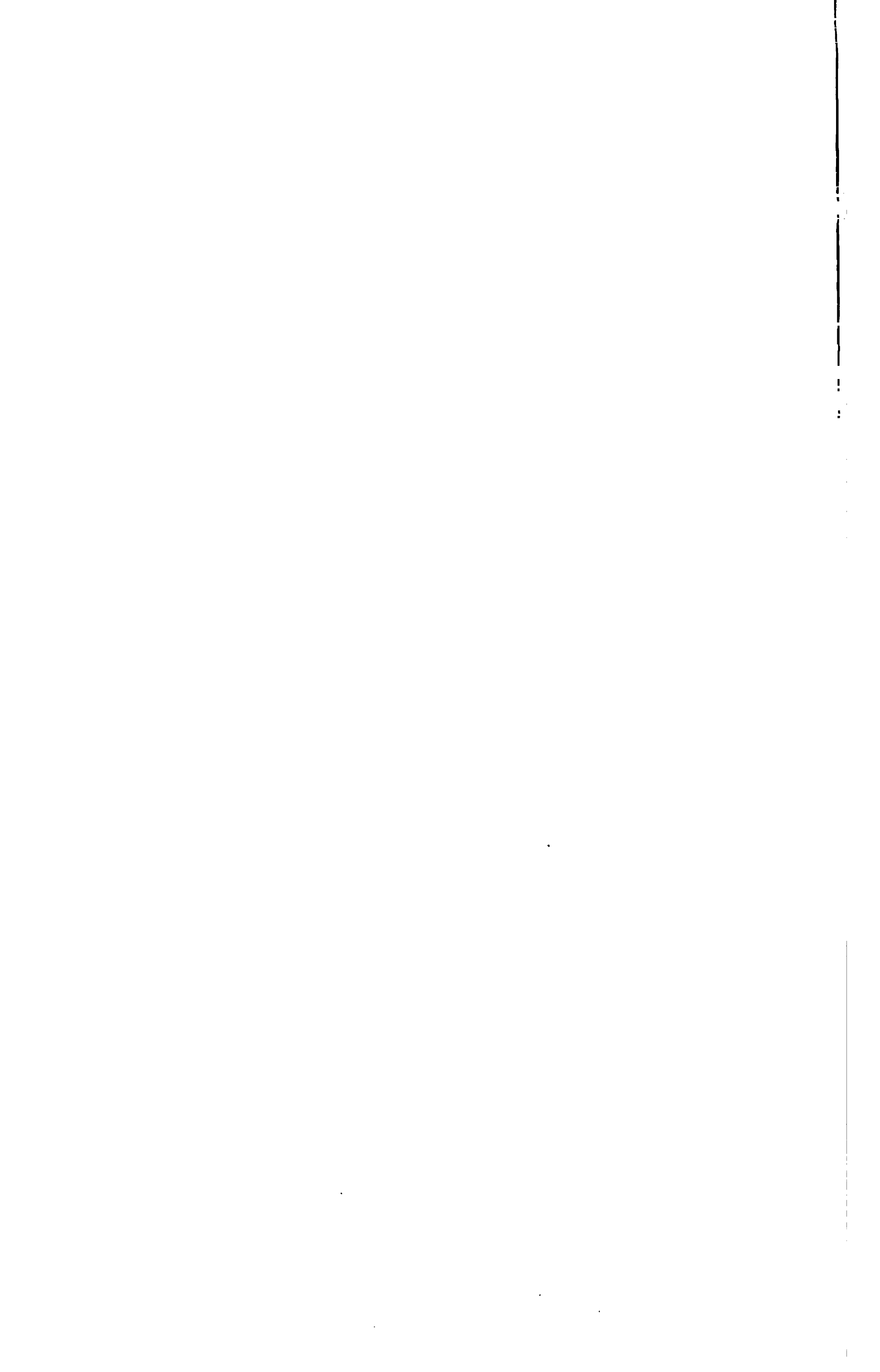


Fig. 2.

Stern: Herpes tonsurans.

K.u.k.Hoflithogr. A.Haase, Prag.



Beitrag zur Casuistik der Sclerodermie.

Von

Dr. Alfred Sternthal,

Arzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Braunschweig.

Wenn uns auch die Symptomatologie der Sclerodermie wohl bekannt ist, wenn wir auch durch eine Anzahl von Arbeiten aus den letzten Jahren, und namentlich durch die ausgezeichneten Abhandlungen von Wolters[1]) und Dinkler[2]) genauere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Erkrankung erlangt haben, so fehlt uns doch immer noch die Kenntniss der letzten Ursachen der schweren Krankheit. Bei dieser Lücke unseres Wissens kann jeder veröffentlichte Fall von Wichtigkeit sein, jeder gewissermassen einen Baustein mehr abgeben zur Aufrichtung des Gebäudes; und so scheint es uns auch gerechtfertigt, wenn wir über die nachstehenden Fälle berichten, zumal sich dieselben theils durch ihren Verlauf, theils durch seltene Symptome auszeichnen.

I. E. L., 15 Jahre alt, Schafmeisterstochter aus St. bei Braunschweig, kam am 2. Mai 1891 in die Sprechstunde mit der Angabe, am 11. April 1891 bei „Schlickerwetter" (Gemisch von Regen und Schnee) total durchnässt worden zu sein. Da sie noch einen stundenlangen Weg habe zurücklegen müssen, sei es ihr nicht möglich gewesen, die nassen und kalten Kleider bald zu wechseln, und sie habe schon unterwegs heftiges Frostgefühl gehabt. Als sie am 12. April aufwachte, empfand sie eine Spannung der Halshaut. Sie konnte den Kopf nicht mehr drehen, aber noch nicken. Schmerzen habe sie nicht empfunden, nur das Spannungsgefühl war ihr lästig. Ausserdem verspüre sie eine beständige Kälte. Vor einer Woche sei eine stärkere Schwellung der Halshaut aufgetreten, die auf die Haut des Gesichtes und der Arme überging. Die Patientin bietet am 2. Mai folgenden Status:

Die behaarte Kopfhaut ist anscheinend normal, die Haare dicht und lang. Die Haut des Gesichtes ist straff gespannt, derb, auf den Wangen braunroth, an der Stirn mehr gelblich verfärbt, allenthalben glänzend. Die Augenlider sind noch beweglich, doch etwas starrer als in gesunden Tagen; auch die Nase ist beweglich, wiewohl ebenfalls in ge-

---

[1]) Wolters. Beitrag zur Kenntniss der Sclerodermie. Archiv für Dermat. u. Syph., XXIV. Bd., 1892. — Zur patholog. Anatomie der Sclerodactylie. Archiv f. Dermat. u. Syph., XXX. Bd., 1895.

[2]) Dinkler. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1891.

ringerem Grade als sonst. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden; das Lachen gelingt noch leidlich. Die Härte und Spannung der Haut setzt sich fort auf den Hals und Nacken, so dass Bewegungen des Kopfes nur noch um wenige Grade möglich sind. Auch Brust und Arme, Schultergürtel, der Rücken und die obere Bauchgegend sind ergriffen. Vom Nabel an wird die Härte und Straffheit der Haut etwas geringer, doch lässt sie sich, wenn auch immer weiter an Stärke nachlassend, bis zu den Füssen nachweisen. Am stärksten sind die oberen Extremitäten ergriffen. An dem Schultergelenk sieht es so aus, als ob alle Fett- und Muskelmassen geschwunden wären, und man kann dadurch ziemlich deutlich die Contouren des Oberarmkopfes erkennen. Auch für das Gefühl erscheint es so, als ob man nur den mit der verdickten Haut bekleideten Knochen fühlte. Weiter nach dem Ellenbogen zu bessert sich dieser Zustand, aber auch hier sind die Muskeln noch so verschmächtigt, dass z. B. der M. biceps ganz platt erscheint. Der Vorderarm ist beiderseits zum Oberarm in leicht gebeugter Stellung fixirt und kann also weder aus dieser Stellung gebeugt noch gestreckt werden. Ungefähr der Stelle entsprechend, wo sich die Radiussehne an der Tuberositas radii ansetzt, befindet sich in der Ellenbeuge eine ovale, dunkelbraune, besonders derbe Hautstelle, die eine Anzahl tiefer Fissuren trägt, welche zum Theil bis auf die Innenseite der Ellenbeuge hinübergreifen. Bis zum letzten Drittel des Unterarmes ist die Haut gelblich verfärbt, stark glänzend. Nunmehr, nach der Hand zu, wird sie allmälig immer dunkler braunroth, untermischt mit einzelnen lividen Flecken. Sie wird immer stärker gespannt und erscheint wie mit den Sehnen und Knoten verlöthet. Eine Bewegung der in etwas gekrümmter Haltung fixirten Finger ist ebenso unmöglich wie Pronation oder Supination der Hand. Auch die Bewegungen im Schultergelenk sind gleich Null. Diese Veränderungen finden sich an beiden Armen und Händen in nahezu gleicher Stärke ausgebildet. So bietet die Kranke einen bejammernswerthen Zustand dar. Auch jetzt noch besteht das beständige Kältegefühl, sonst werden Schmerzen nicht geklagt. Dagegen sind die erkrankten Muskeln, z. B. M. biceps brachii auf Druck sehr empfindlich. Auch objectiv fühlt sich die Haut kalt an, doch ist die Temperatur in der Achselhöhle normal. Die Sensibilität der erkrankten Haut ist für alle Qualitäten anscheinend normal, auch die Schweisssecretion ist nicht gestört. Die inneren Organe lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Der Urin ist normal. Der weitere Verlauf war ein überraschend günstiger. Unter Massage, warmen Bädern und der Darreichung von Eisen — ob durch dieselben soll später erörtert werden — ging der Zustand bedeutend zurück, und schon gebessert wurde die Kranke in das Kinderhospiz nach Norderney entsandt, wo sie 14 Wochen blieb. Als sie sich am 13. December wieder vorstellte, bestand nur noch geringe Steifigkeit an den Armen und Beinen. Sie wurde im Weiteren mit 5% Salzbädern von 27° R. nebst Massage behandelt und war im April 1892 ganz gesund. Die Haut war allenthalben weich und geschmeidig, die Gelenke und Sehnen gut beweglich

und die Pigmentirung hatte einer normalen, gesunden Farbe Platz gemacht. Das früher so schwerkranke Mädchen konnte (und kann bis heute) alle häuslichen Arbeiten, auch die landwirthschaftlichen, wieder gut verrichten.*)

II. O. B., 11 Jahre alt, Colporteurssohn aus Peine, stellte sich zuerst am 7. November 1898 vor. Patient ist von 7 Kindern das dritte. Alle 7 Kinder leben; 5 davon sind stets ganz gesund gewesen, ein älterer Bruder hat einmal an „Drüsen" gelitten, ist aber jetzt wohl. Die Eltern sind angeblich gesund, die Mutter sogar besonders kräftig. Patient ist seit ungefähr 1¼ Jahr erkrankt und weiss über eine Ursache seiner Krankheit nichts anzugeben. Der jetzige Zustand hat sich in der angegebenen Zeit allmälig entwickelt. Seine Beschwerden seither waren Steifigkeit der Hände und Füsse, beständige Frostempfindung, grosse Mattigkeit und Schlafsucht. Die Mutter sagt von ihm: „Er schläft mitten im Spielen ein und friert bei hellem Sonnenschein und am warmen Ofen." Ab und zu hat er eine „Eiterung" an den Fingern oder Zehen bekommen, die ihm dann viel Schmerzen verursachte. Die Haut des Gesichtes ist glänzend und bietet ein eigenthümlich scheckiges Aussehen dar. Bei näherer Betrachtung gewahrt man, dass dieses scheckige Aussehen dadurch zu Stande kommt, dass die wachsartig glänzende Haut mit Sommersprossen ähnlichen Flecken besetzt ist, zwischen denen wieder wie narbig aussehende, weissglänzende Grübchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse liegen. Ausserdem sieht man aber auch — namentlich in der Umgebung dieser anscheinend narbigen Partien — ausgedehnte Gefässchen. Die Ohren sind so durchscheinend und glänzend, als ob sie aus Wachs gebildet wären, dabei ist ihre Farbe livid; und grosse, ausgedehnte Gefässe durchziehen hier die Haut, die am Helix narbig erscheint. Die Nase ist verschmächtigt; auf der Haut derselben befinden sich grosse Narben, die von Geschwüren herrühren sollen. Die Haut der Augenlider ist bläulichroth, glänzend und geschwollen, so dass die Augenlider fast das gedunsene Aussehen wie bei einem Nephritiker darbieten. Am Halse, Nacken, auf der Brust, den Schultern und am Rücken und Abdomen ist die Haut überall schon verdickt, doch noch faltbar. Die Oberhaut schilfert in feinen, kleienförmigen Schüppchen ab. Ausserdem ist die Haut geradezu übersäet mit mehr oder minder grossen Quaddeln, die lange bestehen bleiben. Auf der Streckseite der Hände und Finger ist die Haut ebenfalls verdünnt und mit vielfachen Narben durchsetzt, die von Geschwüren herrühren sollen; auch an sämmtlichen Fingerspitzen sind tiefe, theilweise dem Knochen adhärente Narben. Sogar auf dem Penis finden sich Narben und einzelne frische oberflächliche Geschwüre, die aber keinerlei specifische Merkmale haben. Auch an den Streckseiten

*) Am 14. Febr. 1898 habe ich die ehemalige Patientin nochmals untersucht. Sie ist jetzt ein blühendes, kräftiges Mädchen und zeigt nirgends eine Spur ihres früheren Leidens. Am ganzen Körper ist die Haut weich, elastisch und weiss. Das Mädchen kann alle Arbeiten, auch die schwersten, gut verrichten. D. Verf.

der Zehen finden sich über den Interphalangealgelenken Geschwüre, die dem Kranken viel Schmerz verursachen. Der Urin ist frei von Eiweiss; die Temperatur normal, obwohl starkes Frostgefühl besteht. Ascites ist deutlich nachweisbar. Die Behandlung bestand in Levico Schwachwasser und täglichen 5% Salzbädern von 28° R. 15 Minuten lang und Massage mit 1% Salicylvaseline. Vom 5. Jänner 1894 an erhielt der Kranke zweimal täglich 1 Pille mit 0·002 acid. arsenicosum. Am 11. September 1894 stellte sich der Kranke wieder vor: Immer noch treten allenthalben auf Stamm und Extremitäten Quaddeln auf. Die Arme können nicht mehr ganz gestreckt werden, ebensowenig die Finger. Die Haut der Vorderarme kann nicht mehr in einer Falte erhoben werden und ist der Unterlage fest angeheftet. Am linken Ellenbogen ein grosses, seichtes Geschwür, ein ebensolches auf der Beugeseite des rechten Vorderarmes. Die Unterschenkelhaut ist beträchtlich verdickt. An der Beugeseite der rechten grossen Zehe ein tiefes Geschwür. Am 30. Jänner 1895 war der Zustand im Wesentlichen unverändert. Es wurden Thyreoideatabletten, 1 pro die gegeben. Am 14. Mai waren die Haare auf der rechten Kopfhälfte halbseitig ausgefallen. Die Haut an den kahlen Stellen war deutlich verdickt, röthlich und hatte einen rothblauen Begrenzungssaum, der genau in der Mittellinie bis zum Dornfortsatz des V. Halswirbels herabreichte und seitlich bis zum Rande des M. cucullaris sich erstreckte. Am Hinterhaupt, nahe der Mittellinie, befand sich ein zweimarkstückgrosses Geschwür. Die Finger waren jetzt ganz steif und gekrümmt, an der Spitze verschmächtigt. Die Muskeln der Arme waren sehr hart und steif, auf Druck schmerzhaft. Am 29. October aber war die Haut überall — bis auf die Arme — wieder weicher, doch immer noch dicker als normal. Am rechten Ellenbogen bestand ein Ulcus, desgleichen am rechten Hinterhaupt hinter der Ohrmuschel und ein drittes auf dem Rücken des linken Fusses. Patient nahm die Tabletten weiter. Am 14. Februar 1896, nachdem der Kranke vom November 1895 bis zum 12. Februar 1896 in Norderney gewesen war, fand man die Haut wieder fester und starrer als vorher. Das Ulcus am rechten Ellenbogen bestand noch, ein weiteres über der Streckseite des Gelenkes zwischen I. und II. Phalanx des linken kleinen Fingers und ein drittes in der Mitte des linken Unterschenkels über der Schienbeinkante. Am 1. September 1897 fühlte man, ohne dass der Kranke Schmerzen angab, im sulcus bicipitalis int. rechts ein eigenthümliches Knistern, vergleichbar etwa dem Gefühl, als ob man über ein Hautemphysem streicht. Am 7. September bestand daselbst eine beträchtliche Röthung und Schmerzhaftigkeit, und es entleerte sich aus einer spontan entstandenen Oeffnung an der vorderen Achselfalte und in der Ellenbeuge ein dicker, oft aus noch zusammenhängenden Gewebsfetzen bestehender Eiter. Der Kranke bekam jetzt Sublimatumschläge und dreimal täglich 0·5 Gramm Salol. Am 20. September 1897 wurde er auf der in Braunschweig tagenden Naturforscherversammlung vom Verfasser vorgestellt. Man konnte damals sehen, dass hochgradige Starrheit beider Arme, Hände, beider Beine und Füsse

bestand. Noch immer traten Schübe von Quaddeln auf. Ascites bestand nicht mehr. Herz und Urin waren normal. Die Kopfhaut war wieder gut behaart, doch sah man noch die Ausdehnung des Haarausfalles, da die Haut hier immer noch verdickt und starr war. Aus den beiden Durchbruchsstellen der Eiterung am rechten Oberarm entleerte sich noch etwas Eiter. — Ein neuester Status vom 13. December 1897 wies Folgendes auf: Kopfhaut rechts und links gleich gut beweglich, weich, anscheinend normal, nur am Hinterhaupte, nahe der Mittellinie eine Narbe an der Stelle, wo am 14. Mai 1895 das Geschwür gewesen war. Behaarung beiderseits gleich gut und voll. Gesichtshaut normal bis auf Kinn und über dem horizontalen Unterkieferast, wo noch deutliche Verdickung besteht. Halshaut normal. Die Glandula thyreoidea ist nur sehr gering zu fühlen, am deutlichsten ein schmaler Isthmus derselben. Am Thorax ist die Haut verdünnt, atrophisch. Musculatur und Fettpolster sind so geschwunden, dass man im III. Intercostalraum dicht am Sternum deutliches Heben bei jeder Systole sieht, obwohl das Herz nicht hypertrophisch ist. Auch am Bauch und Rücken ist die Haut verdünnt. Vorn von der Inguinalfalte an, auf dem Rücken von einer Verbindungslinie der cristae ossis ilei aus beginnt die Haut verdickt und hart zu werden, und diese Sclerosirung setzt sich bis auf die Zehen fort. Der linke M. pectoralis major ist auffallend klein, aber sehr hart, ebenso der M. deltoideus. Der M. biceps ist in seiner oberen Hälfte weniger hart, in der unteren intensiv verhärtet. Die Streckung des linken Armes gelingt nur bis auf etwa 120°, die Beugung vollständig. Die Supination der linken Hand ist etwas beschränkt, die Pronation gut. Die Streckmusculatur am Vorderarme ist hart, die Beugemusculatur weniger. Daumen activ nicht zu beugen, wohl aber passiv und zwar wenig im Metacarpo-Phalangealgelenk, im Interphalangealgelenke gut bis zu 90°. Sämmtliche Metacarpo-Phalangealgelenke der Finger sind activ nicht beweglich, passiv gut bis zu 90° zu beugen. Der kleine Finger ist in Beugung fixirt, absolut nicht zu strecken, auch der 3. und 4. sind wenig streckbar. Die rechte Hand verhält sich ebenso wie die linke. Im rechten Ellenbogengelenk ist die Streckung nur bis zum rechten Winkel möglich. M. cucullaris rechts etwas stärker verdickt als links, weniger die Sterno-cleido-mastoidei. Deltoideus stark verdickt und hart, noch erheblich schlimmer ist dies beim M. biceps und triceps. Auch die Vorderarmmuskeln sehr hart. An der vorderen Achselfalte entleert eine kleine Fistel auf Druck Eiter. Starke Röthung und Schmerzhaftigkeit an einer zehnpfennigstückgrossen Stelle in der Mitte des Sulcus bicipitalis int.; hier besteht auch geringe Fluctuation. In der Ellenbeuge eine erbsengrosse Narbe. — Das rechte Bein kann im Hüftegelenk nicht vollständig gebeugt werden. Die Abduction ist nur bis 30° möglich, die Adduction gut, die Rotation beschränkt. Die Beugemuskeln sind hart und straff, die Streckmuskeln noch stärker verdickt. Am linken Bein sind die Verhältnisse ähnlich, doch kann das Knie wegen Hautspannung über der Patella nur bis zum rechten gebeugt werden. An diesem Bein

befinden sich mehrere Ulcerationen, eine zehnpfennigstückgrosse in der Mitte der Beugeseite des Unterschenkels, drei an der Aussenseite desselben, deren grösste Markstückgrösse erreicht. Sie sind flach, haben theils schmierigen Belag, theils schlaffe, blassrothe Granulationen. Ueber der Patella mehrere Narben. Beide Füsse sind, besonders an den Knöcheln, leicht ödematös. Ueber dem linken Malleolus int. im Umkreis eines Zehnpfennigstückes Röthung, deren Mitte einen schwarzbraunen Schorf trägt. Unterschenkel und Füsse fühlen sich sehr kalt an. Ascites besteht nicht mehr. Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren sind anscheinend normal. Der Urin ist normal.

Herr Nervenarzt Dr. S. Löwenthal hatte die Güte, den Kranken mit dem elektrischen Strom zu untersuchen. Seine Resultate sind folgende: Der Leitungswiderstand der Haut wurde mit unpolarisirbaren Elektroden untersucht. Die Anode wurde auf dem Oberarme, die Kathode auf der Streckseite des Unterarms aufgesetzt.

Normal	Sclerodermie
Anfangswiderstand (relativ. Minimum) 9300 Ohm,	5300 Ohm.
nach 15 Minuten (absolut Minimum) nicht weiter zu verringern 3920 Ohm.	2500 „

Das heisst also: Auf den an Sclerodermie erkrankten Hautstellen unseres Kranken ist das relative und absolute Minimum ein abnorm geringes.

Am rechten Arm incl. Schultergürtel sind sämmtliche Muskeln faradisch gleichmässig erregbar, aber die Erregbarkeit ist stark herabgesetzt; daneben überall scheinbar träge Contraction. Am linken Arm ist der Biceps erheblich besser, der Deltoideus wie rechts. Der Cucullaris ist beiderseits ziemlich gut Der linke Unterarm und Daumenballen sind etwas besser als rechts. An der unteren Extremität ist der Quadriceps cruris links und rechts gleich schlecht. Die Beugemuskeln des Oberschenkels sind beiderseits schlecht. Am Unterschenkel ist der Triceps beiderseits gleich gut. — Was die directe Reizung von Nerven angeht, so sind die n. ulnaris, radialis, medianus und facialis rechts und links gut erregbar. — Die elektrocutane Sensibilität ist wie alle übrigen Qualitäten der Empfindung nicht nachweislich verändert, auch an den Narben nicht.

III. P. R., Schneiderin, 36 Jahre alt, aus Braunschweig. Diese Patientin wurde dem Verfasser von Herrn Dr. Kleinknecht in Braun-

schweig mit folgender Angabe zugesandt: „Patientin ist seit 8 Wochen in meiner Behandlung. Sie klagt über Absterben der Finger, Anschwellung der Hände und Füsse. Die Haut der Hände, seit Kurzem auch des Gesichts und der rechten Seite des Halses ist glatt, glänzend wie überlackirt, stärker pigmentirt. An der Herzspitze ist der erste Ton blasend. (Gelenkrheumatismus bestand nicht, aber öfter rheumatische Schmerzen in den Armen.) Urin enthielt vor einigen Wochen Spuren von Albumen, ist jetzt ganz rein. Sie nimmt jetzt Soolbäder.“ Bei der Untersuchung am 7. Mai 1895 fand sich Folgendes: Pat. gab zunächst, in Ergänzung obiger Bemerkungen, noch an, dass sie vor einem Jahre zum Besuche in Leipzig gewesen wäre und sich dort schwer erkältet habe. Wochenlang habe sie Frostgefühl gehabt und seitdem bemerkt sie „Absterben der Finger“, seit Ende Jänner 1894 auch Anschwellung der Hände und Füsse. Die Haut des Gesichtes, Halses, der Hände und Vorderarme ist straff, glänzend wie Speck und stark pigmentirt. Die Finger selbst sind blauroth, fühlen sich kühl an, werden gebeugt gehalten und können nicht gestreckt werden. Die Haut ist hier der Unterlage wie angelöthet. Diese Festigkeit und Derbheit der Haut setzt sich, allmälig abnehmend, bis zum Ellenbogen fort. Die Verfärbung der Haut ist um so auffallender, als die Patientin ihrer Angabe nach früher „blendendweiss“ war. Das Oeffnen des Mundes ist beträchtlich erschwert. Man fühlt in der Gesichtshaut theilweise stärkere Verdickungen wie Einlagerungen liegen. Die oberen Augenlider lassen sich nur schwer nach unten senken. Die Schleimhäute des Mundes und der Nase sind normal. An den Füssen ist dieselbe Veränderung der Haut vorhanden und reicht bis zum halben Unterschenkel. Der 1. Ton an der Herzspitze ist blasend, sonst ist das Herz ohne Abweichungen von der Norm. Auch der Urin ist jetzt normal. Am 13. August fand sich auch besonders starke Sclerodermie an den Schläfen, der Stirn und am Kiefergelenk. Die Finger blieben in Beugestellung fixirt. Ueber der Streckseite des Gelenkes zwischen 1. und 2. Phalanx des rechten kleinen Fingers, ebenso über der Streckseite des Gelenkes zwischen I. und II. Phalanx des rechten 3. Fingers fanden sich Ulcerationen. Die Behandlung, welche der College Dr. Kleinknecht durchführen liess, bestand in Massage, Bädern und Thyreoideatabletten. Am 1. November war die Haut des Gesichtes weicher, die Augenlider schlossen besser, der Mund konnte gut geöffnet werden, doch die Extremitäten waren unverändert. Patientin wurde für invalide erklärt und ging auf Kosten der Invaliditätsversicherung auf 8 Wochen nach Norderney. Sie kam jedoch ungebessert zurück und blieb arbeitsunfähig, so dass sie Invalidenrente bis heute bezieht. Auch diese Kranke wurde auf der Naturforscherversammlung dieses Jahres vorgestellt. Am 26. November 1897 bot sie folgenden Status: Die Haut des behaarten Kopfes ist überall weich und gut verschieblich, die Stirnhaut gegenwärtig gut faltbar, doch im Ganzen dünner als normal. Das Rümpfen der Nase gelingt wieder, doch erscheint die Nase schmächtiger als früher. Ueber den Jochbögen ist die Haut noch immer straff angelöthet. Oeffnen des Mundes gelingt zwar besser als früher, doch immer

noch nicht so weit wie in gesunden Tagen. Am Kinn und am Halse ist die Haut gut in Falten von der Unterlage abzuheben. Drehen des Kopfes nach den Seiten, Beugen des Kinns gegen die Brust gelingt gut. Die mm. sterno-cleido-mastoidei sind sehr hart und straff, auf Druck schmerzhaft, während die Haut über denselben, wie erwähnt, weich ist. Die Haut des Gesichtes, zumal der Stirn, der seitlichen Wangengegenden und der Oberlippe ist ziemlich gleichmässig und dunkelbraun pigmentirt, während am Halse die Farbe eine mehr gesprenkelte, sommersprossenähnliche ist. Auf den Wangen und am Halse finden sich auch vereinzelte, theils punktförmige, theils linienförmige Gefässerweiterungen. Die Pigmentirung schliesst mit einer scharfen Grenze rund um den Hals, die durch das Sternoclaviculargelenk und den 7. Halswirbeldornfortsatz bestimmt ist. Die Haut der Brust und des Rückens, auch des Abdomen ist überall weich, gut faltbar, nicht stärker pigmentirt als in der Norm. Der rechte Oberarm ist an der Streckseite normal bis zum unteren Drittel, während an der Beugeseite die normale Haut nur bis zur Stelle reicht, die etwa dem Uebergange des Muskelfleisches des Biceps in seine obere Sehne entspricht. Von diesen Punkten an wird die Haut allmälig starrer, desgleichen die Musculatur, bis sie an den Fingern der Unterlage so fest angeheftet ist, dass es nicht mehr gelingt, die Haut vom Knochen durch das Gefühl zu trennen. Die Farbe des Unterarmes und der erkrankten Theile des Oberarmes ist bräunlich. Die Streckung im Ellenbogengelenk gelingt beinahe vollständig. Die Hand kann nur in geringer Ausdehnung gebeugt und gestreckt werden. Die Pronation und Supination ist sehr beschränkt; Seitenbewegung fast unmöglich. Ueber dem Ellenbogen eine fest am Knochen haftende Narbe, die nach einem Geschwüre zurückgeblieben ist. Die Finger werden gekrümmt gehalten. Bewegungen im Metacarpo-Phalangealgelenk sind leidlich, die der einzelnen Phalangealgelenke minimal, am besten noch am kleinen Finger. Am linken Arm liegen die Verhältnisse durchaus ähnlich; auch hier ist eine Narbe über dem Ellenbogen, auch hier haben die Finger dieselbe fixirte Beugestellung, dieselben Bewegungsstörungen. Ueber den Streckseiten der Phalangealgelenke der Finger beider Hände finden sich Narben, welche von Geschwüren herrühren. Die unteren Theile des Körpers sind jetzt gänzlich frei. — Die Sensibilität ist in allen Qualitäten, auch auf den Narben, gut. Die Prüfung mit dem faradischen Strom ergibt für die Gesichtsmuskeln und die mm. cucullares gute Erregbarkeit. Die mm. sterno-cleido-mastoidei sind schwer erregbar. Die Muskeln beider Arme und Hände sind ausserordentlich schwach erregbar. Die elektrocutane Sensibilität ist gut.

Betrachten wir die oben beschriebenen Fälle etwas näher, so sehen wir, dass es sich zweimal um Frauen, einmal um ein männliches Individuum handelt. Dies stimmt zu den Angaben aller Autoren, nach denen das weibliche Geschlecht öfter von der Krankheit befallen wird als das männliche. Indessen erscheint es uns unzulässig, aus diesem Ueberwiegen

der Frauen bestimmte Schlüsse für die Aetiologie abzuleiten. Interessanter und wichtiger erscheint es, dass die beiden Patientinnen eine schwere Erkältung als Ursache ihrer Krankheit anschuldigten. Man wird sich — und gewiss zumeist mit Recht — skeptisch verhalten, wenn man hört, dass irgend eine Erkrankung von Laien auf eine „Erkältung" bezogen wird, da man zu häufig sieht, dass die „Erkältung" als Grund aller möglichen Krankheiten, selbst des Carcinoms und der Gonorrhoe, angegeben wird, aber man darf auch nicht zu weit gehen und diese Entstehungsmöglichkeit für Krankheiten überhaupt ignoriren. Auffallend bleibt es immer, wenn man, wie im I. Falle, die Erkrankung der Durchnässung und Durchkältung gewissermassen unmittelbar auf dem Fusse folgen sieht. Man könnte hier ohne Zwang die Erkältung als Ursache annehmen. Auch im III. Falle ist diese Aetiologie möglich, aber keineswegs so wahrscheinlich wie im ersten Falle.

Der Fall I bietet aber noch aus einem anderen Grunde Interesse. Trotz beträchtlicher Störungen der Haut und Musculatur, die sogar zur scheinbaren Fixation von Gelenken geführt hatten, trat völlige Genesung ein, so dass die Kranke arbeitsfähig ist. Man könnte nun glauben, dies sei ein Erfolg der Therapie, da die Besserung unter der verordneten Medication und zumal nach einem Aufenthalt an der See resp. im Kinderhospiz auf Norderney auftrat, aber man wird von diesem Glauben alsbald bekehrt, wenn man sieht, dass im II. und III. Falle dieselbe Therapie ohne jeden Einfluss blieb; ja im II. Falle trat sogar, nachdem schon eine Besserung bestanden hatte, unmittelbar nach langem Aufenthalt in demselben Seehospiz und schon während desselben eine directe Verschlechterung ein. Solche Beobachtungen zeigen, wie richtig die Worte Kaposi's[1]) sind: „Entweder schwindet die Sclerose vollständig und erlangt die Hautstelle ihre frühere Beschaffenheit, Geschmeidigkeit und Beweglichkeit, und zwar mag dies an einzelnen Partien schon nach wenigen Tagen, an anderen erst nach vielen Monaten erfolgen. Weniger Erfahrene sind dann

[1]) Kaposi, Pathol. u. Therap. der Hautkrankheiten. IV. Aufl. pag. 647.

gern geneigt, diese Rückbildung der Sclerose der Einwirkung eines eben angewendeten Heilverfahrens zu Gute zu schreiben." Da wir nun einmal bei Besprechung der therapeutischen „Erfolge" sind, so mag gleich bemerkt werden, dass in unseren Fällen uns alle empfohlenen Mittel und Heilverfahren im Stiche liessen, die Seebäder wie die Massage mit Salicylsalben, Eisen wie Arsen und Chinin, und die gerühmten Schilddrüsentabletten ebenso wie das jüngst wieder von Philippson[1]) so warm empfohlene Salol. Es scheint uns, als ob man den Satz aufstellen könnte: Die Sclerodermie heilt spontan oder sie heilt gar nicht. Diese Spontanheilung in unserem ersten Falle ist um so wichtiger, als bisher bei so hochgradiger Sclerodermie und namentlich Sclerodactylie Heilung anscheinend nicht beobachtet wurde. Sagt doch z. B. Wolters:[2]) „Völlig infaust aber ist die Prognose für die Sclerodactylie und mit dieser combinirten Sclerodermie. Hier erreicht die Muskel- und Knochenatrophie ihre höchsten Grade und eine Besserung, geschweige denn Heilung ist bisher noch nicht beobachtet worden." Vielleicht konnte hier die Heilung eintreten, weil das Leiden im Ganzen nur 1 Jahr bestand, und diese Zeit mochte wohl nicht ausreichen, um die Sehnen dauernd zu fixiren, die Gelenke zu zerstören, die Knochen zur Atrophie zu bringen. Jedenfalls war es von Wichtigkeit, dass nirgends die Haut in das atrophische Stadium übergegangen war, denn von diesem gibt es natürlich keine Rückkehr zum Normalen. Der Fall illustrirt mit seinem raschen Beginn und ebenso stürmischen Verlauf die Richtigkeit der Worte Wolters:[3]) „Ueberhaupt scheint die Affection, je stürmischer und acuter sie einsetzt, um so mehr Chancen zu haben, in Heilung überzugehen."

Der II. Fall bietet ebenfalls in mehrfacher Hinsicht Interesse dar. Zunächst war das Aussehen des Gesichtes durch die Sommersprossen ähnlichen Flecke, die mit den weiss glänzenden Grübchen untermischt waren, um die sich wieder zahl-

---

[1]) Philippson, A., Die Behandlung der Sclerodermie. Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 33.

[2]) Wolters, Beitrag zur Kenntniss der Sclerodermie. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1892, pag. 968.

[3]) Wolters, ibidem.

reiche punktförmige und geschlängelte Gefässectasien erstreckten, ein so auffallendes, dass man an Xeroderma pigmentosum Kaposi denken konnte, wenn nicht die Sclerose der Haut und die übrigen Veränderungen die wahre Natur der Krankheit gezeigt hätten. Diese Ectasien der Gefässe fanden sich übrigens auch im III. Falle, wenn auch weniger zahlreich. Man hat sie schon wiederholt beobachtet, so z. B. Mosler, Nordt und Nielsen.[1]) „Nordt erklärt sie aus collateraler Hyperämie in Folge der Blutleere der Hautgefässe an besonders sclerotischen Stellen." Diese Erklärung, dass es sich hier um secundäre Veränderungen handelt, hat viel Wahrscheinliches für sich. Es handelt sich bei diesen Teleangiectasien also nicht um symptomatische Erscheinungen, sondern sie treten auf, wie sonst z. B. um Narben auch Teleangiectasien erscheinen können.

Selten ist auch das Auftreten der Urticaria auf der erkrankten Haut. Uns gelang es nur einen Fall von Kohn (citirt bei Herxheimer und Wolters) in der Literatur ausser dem unseren zu finden. Ob dies Auftreten von Urticaria eine Zufälligkeit ist, ob dieselbe in diesem Falle zur Wesenheit der Erkrankung gehört, ist nicht leicht zu sagen. Uns will es so scheinen, als ob letzteres der Fall wäre, da die Urticaria bis zum heutigen Tage bei dem Kranken anhält und, seiner Angabe nach, häufig Sclerosirungen von Gebieten vorausgeht, die schon wieder weicher geworden waren. Da nach den Untersuchungen von Wolters (e. c.) die Gefässe bei der Sclerodermie in hohem Grade verändert werden, ja da ihre Erkrankung seiner Anschauung nach wahrscheinlich das Primäre des Processes ist, so könnten die in der Gefässwand verlaufenden Gefässnerven, sei es nun direct oder durch Druck, miterkranken, und es könnte sehr wohl durch deren Reizung zur Urticaria kommen.

Durch solche Gefässstörungen des Pfortaderstammes liesse sich auch der Ascites erklären, wenn man nicht annehmen will, dass die Lymphgefässe erkrankt gewesen seien, die ja bis-

---

[1]) Citirt nach Gotthold Herxheimer. Zur Casuistik der Sclerodermie. Inaug.-Diss. Greifswald 1896.

weilen bei Sectionen auch krankhaft verändert gefunden worden sind. Man wird hier natürlich über Vermuthungen nicht hinauskommen, indessen bleibt doch die Thatsache, zumal für spätere Beobachtungen, von Werth.

Des Weiteren wies unser Fall eine Erscheinung auf, die, wenn auch schon beschrieben, so doch recht selten ist. Als der Kranke sich am 14. Mai 1895 vorstellte, bestand eine streng halbseitige Alopecie auf sclerotischer Basis. Die Haut war deutlich sclerosirt, röthlich und hatte einen rothblauen Begrenzungssaum, der bis auf die Schulter herabreichte. Weshalb in diesem Falle die Haare ausfielen, könnte man versucht sein durch das Fortschreiten der Sclerodermie über die Kopfhaut zu erklären, wobei die Talgdrüsen und Haarfollikel comprimirt wurden, die sie umspinnenden Gefässe in der typischen Weise erkrankt waren, so dass die Haare in ihrer Ernährung litten und ausfielen. Mit dem Nachlassen der Hautveränderung trat auch die Ueberhaarung wieder ein, die jetzt so vollkommen ist, dass man die rechte nicht von der linken Seite unterscheiden kann. Weshalb die Sclerodermie die Mittellinie nicht überschritt, dafür vermögen wir eine Erklärung nicht zu geben; es ist besser in solchen Fällen sein Nichtwissen einzugestehen, als die verführerische Hypothese der „Trophoneurose" aufzustellen, auf die das Wort Mephisto's passt: „Denn eben wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein." Dass die Localisation der Sclerodermie auf der behaarten Kopfhaut immerhin zu den grossen Seltenheiten gehört, bestätigt auch Brault,[1]) und dass, wie in unserem Falle wieder vollständige Ueberhaarung eintreten kann, gibt auch Besnier[2]) an, gelegentlich der Discussion über eine Demonstration Fournier's (in der Réunion clinique hebdomadaire de l'hôpital St. Louis. 14. Febr. 1889).

Auffallend war es, dass bei unserem Kranken die Schilddrüse nur sehr gering zu fühlen war. Es ist wichtig, dies zu registriren, weil man neuerdings den Versuch gemacht

---

[1]) Brault, J. Trois observations de sclérodermie en plaques limitée au front et au cuir chevelu. Annales de dermat. et de syphiligraphie. 1891, p. 781.

[2]) Annales de dermat. et de syphiligraphie 1889, p. 331.

hat, die Sclerodermie in eine gewisse Analogie zum Myxödem zu bringen und beide von Erkrankungen der Schilddrüse herleiten wollte. Unterstützt wurde diese Anschauung von der Wichtigkeit der Schilddrüse für die Entstehung der Sclerodermie noch durch die Thatsache, dass bisweilen Sclerodermie mit Morbus Basedowii combinirt gefunden wurde. So fand z. B. G. Singer[1]) bei einer 57jährigen Hebamme schon klinisch ein vollkommenes Fehlen des rechten Lappens, während der linke sich kaum vergrössert, hart und von grobknolligen Knoten durchsetzt erwies. Bei der Section fand man in beiden Schilddrüsenlappen starke Vermehrung des Bindegewebes, besonders in der rechten Hälfte ausgedehnte schwielige Verödung. Bei der Besprechung dieses Falles bemerkt Singer, dass sich eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem verbreiteten Hautsclerem und den schweren Fällen von Myxödem nicht verkennen lasse, von weiterem Belang sei die Vereinigung von Basedow'scher Krankheit mit der Sclerodermie, wie sie von Leube, Kahler und Jeanselme beobachtet sei, und schliesslich können sich auch Basedow und Myxödem neben einander finden. Er fährt dann fort: „Es gehen also alle drei Formen der genannten Erkrankung, das Myxödem, der Basedow und die Sclerodermie in einander über uud die Thatsachen sowohl anatomischer als klinischer Natur, die ich hier vorgebracht habe, machen die Annahme sehr wahrscheinlich, dass auch die Sclerodermie mit krankhaften Veränderungen der Schilddrüse und Störungen ihrer Function im Connex steht. Nach diesen Erwägungen, bei denen ich mich bloss auf das vorhandene Thatsachenmaterial stütze, liegt die Annahme nahe, dass das Myxödem, die Basedow'sche Krankheit und die Sclerodermie mit einander verwandte Zustände, dass sie Glieder eines und desselben Stammbaumes sind, gleichviel ob die Störungen der Schilddrüsenfunction primär oder secundär für die Pathogenese verantwortlich sind." Ganz neuerdings hat Hektoen[2]) ebenfalls bei einer 57jährigen Frau

---

[1]) Singer, G. Zur Pathologie der Sclerodermie. Berl. klin Wochenschr. 1895, p. 226 u. f.

[2]) Hektoen, Ludwig, und Wells, H. Gideon, Ein Fall von Scleroderma diffusum in Verbindung mit chronischen, fibrösen Veränderungen

nebst diffuser Sclerodermie deutliche Sclerose des Stromas der Schilddrüse gefunden mit Stellen von hyaliner Degeneration. Die Arterien innerhalb und um die Drüse sind der Sitz deutlicher Verdickung der Intima, welche an einigen Stellen bis zu fast vollständiger Verschliessung des Lumens geht. Die chemische Untersuchung ergab, dass die Drüse nur $^1/_3$ des normalen an Jod producirte, also functionell atrophisch war. Verf. sagt dann: „Wenn Mangel der Schilddrüse Myxödem macht, warum sollte nicht Erkrankung der Schilddrüse Scleroderma machen?" Er sieht die Ursache der Erkrankung in einer Endarteriitis der Schilddrüsengefässe und hält es für wahrscheinlicher, dass die Arteriosclerose bei der Entstehung der diffusen Sclerodermie diese indirecte aber wesentliche Rolle spielt als die directe von Dinkler und Anderen befürwortete. — Wir haben in unserem ersten Falle — leider — der Schilddrüse keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, für den III. Fall können wir versichern, dass sie für die äussere Untersuchung normal war. Wenn nun solche Befunde, wie die oben genannten, vorliegen, und wenn sich diesen unsere Beobachtung im II. Falle anreiht, so braucht man doch noch nicht die Schilddrüse als den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung zu betrachten. Ebenso wie man in anderen Organen Sclerose der Gefässe gefunden hat, wird man auch einmal in der Schilddrüse solche antreffen können, es handelt sich dann um etwas für den Process Secundäres. Ueberzeugend wäre es nur, wenn man constant in der Schilddrüse solche Veränderungen und zwar zu einer Zeit träfe, wo die Haut oder die Muskeln erst gering afficirt sind, oder wenn der Jodgehalt der Drüse constant vermindert gefunden würde. Solches ist aber bisher nicht geschehen.

Dass bei dem Kranken der Leitungswiderstand der Haut an den Armen stark vermindert gefunden wurde, sei nur kurz erwähnt. Irgend welche Schlüsse lassen sich daraus kaum ziehen, zumal diese Untersuchung in den Händen der ver-

---

in der Schilddrüse, Verminderung des Thyrojodins und Zunahme der chromophilen Zellen und des Colloids in der Hypophysis. Centralbl. für Allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. VII. Bd., Nr. 17. 1897, pag. 675 u. ff.

schiedenen Beobachter so grundverschiedene Resultate ergeben hat. Diese Resultate lassen sich übrigens nicht einmal vergleichen, da unter sehr verschiedenen Bedingungen untersucht wurde.

Hervorgehoben sei aber, dass in allen 3 Fällen die Sensibilität für alle Qualitäten normal war und in den zwei näher untersuchten (II. und III.) auch die elektrocutane Sensibilität nicht nachweislich verändert war.

Zu gedenken bliebe noch der Ulcerationen resp. Phlegmonen und der schweren Muskelerkrankungen, die allen drei Fällen mehr oder minder gemeinsam waren. Was die ersteren angeht, so entstehen sie einmal durch die beträchtliche Spannung der Haut über den Knochen. Es kommt dann wie im ersten Falle zu Fissuren, die dann leicht inficirt werden und zu Geschwüren führen, oder es entstehen directe Druckgeschwüre, oder endlich verursacht der kratzende Finger, zumal bei dem durch die Urticaria bedingten starken Juckgefühl des zweiten Falles, Excoriationen und inficirt diese. Einer „Trophoneurose" zur Erklärung dieser Ulcerationen bedarf es nicht.

Die Erkrankung des Muskels wird häufig eine secundäre sein. Wenn wir ihn platt und schwach finden, so kann der Process von der Haut auf den Muskel fortgeschritten sein, oder es kann sich um Inactivitätsatrophie handeln. Dass aber, wie übrigens schon Thibierge[1]) nachgewiesen hat, der Process auch primär im Muskel beginnen oder allein dort fortdauern kann, lehrt unser Fall III, bei dem unter normaler Haut der Sterno-cleido-mastoideus erkrankt gefunden wurde. Bei diesen Muskelerkrankungen handelt es sich sicher nicht, wie vielfach, namentlich von Neurologen angenommen wurde, um nervöse Affectionen. Wer den Befund der elektrischen Untersuchung ansieht, insbesondere die intacte indirecte Erregbarkeit sowie das Fehlen qualitativer Veränderungen, wird von dieser Meinung bald zurückkommen. Wenn im Fall II scheinbare träge Contraction zu bestehen schien, so rührte diese, wie wir uns

---

[1]) Thibierge, Annales de dermat. et de syphiligraphie. 1889, pag. 793. Réunion clinique hebdomadaire de l'hôpital St. Louis. 21. Séance. 6. Juni 1889.

überzeugen konnten, nur von der starken Rigidität der Haut her.

Sollen wir unsere Meinung über die Sclerodermie kurz zusammenfassen, so müssten wir sagen: Die Sclerodermie ist nicht nur eine Hauterkrankung, sondern kann alle Systeme des Körpers befallen, in erster Linie allerdings die Haut und Musculatur. Ihre Ursache ist eine Gefässerkrankung wie Wolter's, Dinkler u. A. nachgewiesen haben. Wodurch diese Gefässerkrankung veranlasst wird, ist uns zur Zeit unbekannt.

Ueber die Anwendung der Arznei-Gelatine bei der Behandlung der pruriginösen Dermatosen.

Von

Dr. **Georges Thibierge,**
Médecin de l'hôpital de la Pitié à Paris.

Prof. Pick hatte, indem er die Salbenbehandlung der so langwierigen und hartnäckigen Psoriasis zu verbessern und zu vereinfachen trachtete, den Gedanken, das Chrysarobin und die Pyrogallussäure[1]) der Gelatine zu incorporiren.

Die Präparate dieses Löse- und Bindemittels hatten den unbestreitbaren Vortheil der leichten Application nach einfacher Verflüssigung durch Erwärmen, der Ausbreitung in feinen, dünnen Schichten, der Bildung eines gleichmässigen, fest anhaftenden Ueberzuges nach der Abkühlung, der durch Reiben nicht abgelöst wird und die Wäsche und Kleidungsstücke der Patienten nicht beschmutzt. Ausserdem hatten sie den nicht geringer zu schätzenden und nicht weniger unbestreitbaren Vortheil, sich leicht durch ein laues Bad oder laue Waschungen oder Waschungen mit Glycerin entfernen zu lassen. Sie vereinigten so die sonst unvereinbaren Vorzüge der Salben und der Alkohol-Aetherfirnisse.

Dieser Ueberzug hatte indessen, und Pick leugnete das nicht, die unangenehme Eigenschaft, wie übrigens eine gewisse Zahl von Firnissen, spröde zu werden und an häufigen Bewegungen unterworfenen Punkten, besonders im Bereiche der Gelenke leicht abzublättern. Um diesem Uebelstande zu steuern, empfahl Pick die Gelatinelage mit einer kleinen Menge Glycerin zu bestreichen, wodurch ihr die Schmiegsamkeit wieder gegeben

---

[1]) Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1883, p. 33.

wird. So konnte man einen elastischen, leicht compressiblen, mehr oder weniger lange Zeit dem immerwährenden Scheuern und der Erweichung durch die Transspiration Widerstand leistenden Ueberzug erhalten, der die incorporirten medicamentösen Substanzen mit der Haut in directer Berührung erhielt.

Pick schlug eine sehr einfache Formel vor, in welcher das Vehikel aus 50 Gramm Gelatine bestand, die in 100 Gramm destillirtem Wasser, im Sandbade aufgelöst worden waren; diesem Vehikel fügte man in wechselndem Verhältnisse Chrysophan-, Pyrogallus-, Carbol- oder Salicylsäure etc. bei.

In derselben Nummer der Monatshefte für praktische Dermatologie, wo Pick die Beschreibung dieser neuen Behandlungsmethode der Psoriasis veröffentlichte, gaben Unna und Beiersdorf die Zusammensetzung von Präparaten, deren Basis Gelatine und Glycerin waren, und welche als Vehikel für verschiedene in der Dermatologie angewendete Substanzen dienten; die Verfasser suchten die Anwendung derselben zu verallgemeinern.

Seither war eine ziemlich bedeutende Zahl von Publicationen, deren Aufzählung uns zu weit führen würde, der Verbreitung dieser Art der Behandlung gewidmet. Die Zahl der angegebenen Zusammensetzungen der medicamentösen Gelatinen, welche auch als Leime bezeichnet werden, ist sehr gross. Unna speciell ist wiederholt auf diesen Punkt zu sprechen gekommen. Sein Schüler Menahem Hodara hat diesem Punkte in den Monatsheften für praktische Dermatologie eine wichtige Arbeit gewidmet, in welcher er eine sorgfältige Studie über Leime in Bezug auf ihren Schmelzpunkt, ihre Widerstandsfähigkeit, ihre Elasticität und sogar ihren Preis gibt.

Grosse Verbesserungen wurden in der Zusammensetzung dieser Leime erreicht; diese haben erlaubt, sie mit allen ihren Vortheilen zu verwenden und der von Pick vorgeschlagenen Methode die Entwicklung zu geben, welche sie verdiente.

In der ersten Zeit ihrer Anwendung war es schwer, eine der beiden folgenden Klippen zu vermeiden: Entweder schilferte sich der gelatinöse Ueberzug, da er zu reich an Gelatine war, ab, löste sich los, und man musste ihn nach kurzer Zeit wieder erneuern, besonders bei den Kranken, welche auch während der Behandlung ihrer Beschäftigung nachgehen mussten; oder

war im Gegentheile das Procentverhältniss des Glycerins ein zu hohes, dann trocknete der Leim schwer, er adhärirte an den Kleidern, beschmutzte sie oder verwandelte sie in eine Art Nessuskleid; er wurde unangenehmer als eine Salbenlage; trocknete er rasch ein, so wurde er bei der geringsten Transspiration weich und leimig, und der Kranke, der ohne Furcht sein Kleid angezogen hatte, konnte es nur mit grösster Mühe wieder ablegen.

Diese Schwierigkeit der relativen Dosirung der Bestandtheile der Leime, welche noch vergrössert wird durch die Verschiedenheit der Reaction der incorporirten activen Substanzen auf einen der Bestandtheile, war ein wirkliches Hinderniss für ihre Verwendung. Die Versuche, deren Zeuge ich nach den ersten Veröffentlichungen von Pick und Unna gewesen war, hatten mir trotz der Autorität dieser Dermatologen nur ein mittelmässiges Zutrauen zu dem praktischen Nutzen der medicamentösen Leime eingeflösst.

Vor einigen Jahren indessen hörte ich Prurigokranke die Behandlung mit Leimen, der sie unterworfen worden waren, ausserordentlich rühmen; daher wollte ich an neue Versuche gehen und ich überzeugte mich bald von dem ausgesprochenen Werthe dieser Behandlung bei den rebellischen pruriginösen Affectionen.

Meine ersten Versuche wurden kurz in einer Note dem Congress der Association française pour l'avancement des sciences in Bordeaux 1895 vorgelegt. Die Erfolge, welche ich seit jener Epoche erzielt habe, haben mich in den Anschauungen, zu welchen ich gleich anfangs gelangt war, bestärkt; sie gestatten mir von Neuem, die durch Pick inaugurirte Methode zu empfehlen.

Ich werde mich hier nur auf die Auseinandersetzung der Erfolge, welche ich bei den pruriginösen Affectionen gehabt habe, beschränken. Den Zinkoxydleim habe ich oft statt des Collodiums benützt, um einen Verband zu fixiren und ich war damit sehr zufrieden, aber das ist eine nur ganz nebensächliche Verwendung. Was die Verwendung von Gelatinen betrifft, welche active Substanzen enthalten, so habe ich darüber keine genügende Erfahrung, um darüber mit Nutzen sprechen zu

können; übrigens will ich in Zukunft diese Versuche wieder aufnehmen.

Die Verwendung der medicamentösen Gelatinen bei den pruriginösen Affectionen ist die Consequenz und neuerliche Bestätigung der Untersuchungen über die Rolle, welche äussere Reize der Fortdauer oder Erzeugung gewisser Formen von Pruritus und der Entwicklung der sie begleitenden Veränderungen gegenüber spielen.

In einer Reihe von klinischen Beobachtungen hat Herr Jacquet gezeigt, dass bei Individuen, welche an Prurigo, Urticaria oder an den Pruritus begleitenden vasomotorischen Störungen leiden, die Verhinderung der Berührung mit der Luft durch einen wattirten Verband den Pruritus beträchtlich milderte und die begleitenden, respective folgenden Hautveränderungen zum Verschwinden brachte. Entsprechend dieser Gedankenreihe hat er gezeigt oder vielmehr als Nachfolger Claude Bernard's und anderer Physiologen durch Experimente an Thieren wieder in Erinnerung gebracht, dass die Störungen und Veränderungen der Haut und der Schleimhäute, welche den Nervendurchschneidungen folgen, dadurch vermieden werden könnten, dass man die des Nerveneinflusses beraubten Gebiete vor äusseren Einflüssen und Verletzungen schütze.

Von diesen experimentellen Thatsachen, und den Resultaten der klinischen Beobachtung ausgehend, nehmen Brocq und Jacquet an, dass in sehr vielen mit Pruritus verbundenen Dermatosen der Pruritus das primäre Phänomen sei; dass durch die Reize, welchen die Haut durch das in Folge des Pruritus sich ergebenden Kratzens ausgesetzt ist, die Circulationsverhältnisse der Haut gestört werden, und dass diese Störungen Hyperämie, Zellinfiltrationen nach sich ziehen, welche sich dann klinisch in verschiedenen Formen darstellen. So entstehen aus einem localen Pruritus Veränderungen, welche unter dem Namen Neurodermite circonscrite (umschriebene Neurodermatitis) oder Lichen circumscriptus bekannt sind.

Wie es sich auch mit dieser Theorie, deren ausschliessliche Annahme für die Erklärung der Entwicklung des Lichen circumscriptus sehr gut discutabel ist, verhalten möge, fest

steht, dass der Pruritus oder eigentlich das dem Pruritus folgende Kratzen, einen sehr bedeutenden Theil der Erscheinungen dieser Affection ausmacht ebenso wie es die Hartnäckigkeit derselben grössten Theils verschuldet, und dass die Unterdrückung des Pruritus, resp. des Kratzens oder beider einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit hat.

Auch bei der typischen Prurigo, in der von Hebra classisch geschilderten Form und in den atypischen Formen, welche eine umfassende und wichtige klinische Gruppe bilden, spielt das Kratzen keine geringere Rolle, sowohl in Bezug auf die Erzeugung der charakteristischen Elemente und die nothwendige Bestätigung der Diagnose als in Bezug auf die secundären mechanischen und infectiösen Veränderungen, welche das Krankheitsbild vollenden, resp. compliciren. Nun, eine continuirliche Lage, welche die Epidermis bekleidet und schützt, verhindert das Kratzen, unterdrückt also schon ein Element der Krankheit, dessen Kenntniss leicht ist und schon alt ist; sie verhindert auch ein äusseres reizendes Element, die einfache Berührung mit der Luft, deren grosse Wichtigkeit die Untersuchungen Jacquet's gezeigt haben.

Aus allen diesen Gründen ist die Verwendung der Gelatine theoretisch bei den Dermatosen, von welchen die Rede ist, angezeigt; durch die Theorie oder die Erfahrung in gewissen Formen der pruriginösen Dermatosen indicirt, bestätigt sie diese Theorie, breitet Dank der Leichtigkeit ihrer Anwendung den experimentellen Beweis auf andere Affectionen derselben Gattung aus und zeigt, bis zu welchen Grenzen die Theorie gerechtfertigt ist. Auch in anderen Beziehungen unterstützt die Anwendung der Gelatine experimentell unsere Kenntnisse von der Physiologie der Haut, was durchaus nicht ohne Werth ist. Die Deductionen, welche gezogen werden müssen, werden wir im Verlaufe unserer Auseinandersetzungen wieder geben.

Als ich damit begann, die medicamentösen Gelatinen in Verwendung zu bringen, musste ich zahlreiche Versuche anstellen, um eine Formel zu finden, welche eine folgenden Bedingungen genau entsprechende Gelatine ergab: Eine genügend grosse Verflüssigung, unter dem Einfluss der Hitze, um sich

leicht aufstreichen zu lassen; ein rasches und vollkommenes Trocknen, um das Anpicken an die Kleider zu verhindern; genügende Widerstandsfähigkeit gegen die normale Körperwärme und die normalen Hautsecrete, um ein späteres Erweichen zu verhindern; genügende Adhärenz an der Haut, um mehrere Tage an Ort und Stelle liegen zu bleiben; vollkommene Elasticität, um trotz aller Bewegungen nicht zu zerreissen.

Ich habe alle bekannt gewordenen Formeln Revue passiren lassen, ich habe sie mehr oder weniger vollkommene Umänderungen durchmachen lassen und bin endlich mit Hilfe des H. Milliel, damals Assistenten an der Apotheke des Spitals St. Louis, zu folgender Formel gelangt.[1])

Gelatine 150·0 Gr.
Grénétine 100·0 Gr.
Gomme arabique 50·0 Gr. (Gummi arabicum)
Glycerine } aa (Glycerin)
Eau bouillie } 300·0 Gr. (Gekochtes Wasser)
Oxyde de zinc 100·0 Gr. (Zinkoxyd)
Phenosalyl 2·0 Gr.

Diese Formel hat eine unangenehme Seite: sie ist sehr complicirt; indessen muss ich sagen, dass alle Male, wenn ich sie ändern wollte, ich die Gelatine mehr oder weniger von ihren unbedingt nothwendigen Eigenschaften verlieren sah; ich muss auch bemerken, dass ich, so oft ich das Präparat durch einen gewissenhaften Apotheker anfertigen liess, in Consistenz und sonstigen Eigenschaften gleiche Präparate erhielt.

Die Details der Bereitung sind folgende:

Einerseits verflüssigt man bei linder Wärme im Sandbade die Gelatine und Grenetine in der vorgeschriebenen Menge Wassers; andererseits trägt man nach und nach das Gummi und Zinkoxyd in das Glycerin ein. Dann lässt man die Gelatine-

---

[1]) Grénétine ist eine sehr reine Gelatine, erhalten durch Behandlung mit Salzsäure und vollkommen durch Thierkohle entfärbt.

Phenosalyl ist ein zusammengesetztes Antisepticum, enthaltend 90 Gr. krystallisirte Carbolsäure, 20 Gr. Milchsäure, 10 Gr. Salicylsäure, 1 Gr. Menthol und 5 Gr. Eucalyptusessenz; es spielt in der Gelatine die Rolle des Antisepticums und Conservirungsmittels. Es könnte durch Carbolsäure ersetzt werden.

lösung durch ein nicht sehr engmaschiges Filter in die Glycerin-Zinkoxydmischung laufen. Dann wird Phenosalyl hinzugefügt, und die Masse in einen Porzellantopf gebracht, wenn sie von ihrer Leichtflüssigkeit zu verlieren beginnt.

Die Gelatine soll in Tiegeln von mässiger Grösse aufbewahrt werden, so dass sie ganz verbraucht werden, ohne sehr häufig erwärmt und verflüssigt zu werden. Dadurch, dass das Präparat der Hitze, wenn auch im Dampfbade, ausgesetzt wird, wird die Gelatine verändert, indem sie Wasser durch Verdampfung verliert, so dass der Bodensatz von Töpfen, die öfters erhitzt wurden, weniger schmiegsame, leichter zerbrechliche Ueberzüge gibt.

Der Ueberzug, den diese Gelatine gibt. kann acht bis zehn Tage sogar in den heissesten Monaten des Jahres haften bleiben, ohne dass er abschuppt oder sich ablöst. Ich sah denselben so lange auch bei ambulanten Patienten intact bleiben. welche Tag für Tag ihrer anstrengenden Thätigkeit nachgingen. Ich glaube, dass diese Dauer von 8—10 Tagen vollkommen genügt; nach dieser Zeit müssen die Hautausscheidungen, welche sich an der inneren Fläche des Ueberzuges ansammeln, mechanisch entfernt werden, und es würde gewiss Unannehmlichkeiten nach sich ziehen. wenn man dieselben längere Zeit an Ort und Stelle beliesse. Die Kranken empfinden es als Wohlthat. nach dieser Zeit von der alten Gelatineschichte befreit zu werden und einen frischen Ueberzug zu erhalten.

Die Anwendungsweise der Gelatine ist eine sehr einfache. Am besten wird sie verflüssigt durch Eintauchen in warmes Wasser; die Verflüssigung geschieht übrigens sehr rasch und sehr regelmässig ohne Klümpchenbildung; um flüssig erhalten zu werden, muss sie in dem warmen Wasser bleiben. Mittels eines breiten, nicht dichten, biegsamen Pinsels (ähnlich derjenigen Form, welche die Maler Schwalbenschwanz nennen) wird die Gelatine aufgetragen.

Gewöhnlich hat der Patient ein laues Seifenbad genommen oder die erkrankten Theile mit warmem Seifenwasser gewaschen, um sie vollkommen von jeder Spur Fett, das das Haften der Gelatine verhindern würde, zu befreien. An den Theilen, welche Sitz von Pruritus sind, breitet man 2—3 Lagen von Gelatine

aus; doch darf man nicht mit einem einzigen Pinselzuge eine zu grosse Fläche bestreichen, da sonst das Eintrocknen nur sehr unregelmässig vor sich gehen würde.

Noch bevor die Austrocknung vollkommen ist, peitscht man die mit der Gelatine überstrichenen Theile mit einem grösseren Stücke hydrophiler Watte. Diesem kleinen Handgriffe, der von Tennesson angegeben wurde, lege ich eine grosse Wichtigkeit bei, da er bewirkt, dass kleine Wattestückchen der Gelatine adhäriren, welche das Trocknen erleichtern, regelmässiger und vollkommener machen, jedes Ankleben an der Kleidung verhindern und ausserdem dem Gelatineüberzug eine grössere Widerstandsfähigkeit verleihen.

Dank diesem Kunstgriffe ist die Austrocknung in 10 bis 15 Minuten vollendet, die Gelatine haftet nicht mehr an den Fingern, so dass der Patient sich ankleiden und seine Beschäftigung wieder aufnehmen kann, ohne fürchten zu müssen, dass seine Kleider anpicken würden.

Die Oberfläche dieses Gelatineüberzuges erscheint wie bestäubt von den Fäden der hydrophilen Watte, welche sich am folgenden Tage abplatten. Der Ueberzug selbst ist, wenn die Application gut vor sich gegangen ist, was eine gewisse Geschicklichkeit verlangt, ganz regelmässig und continuirlich. Er ist stets geschmeidig und zugleich widerstandsfähig; seine Consistenz und sein Anblick von der inneren Fläche erinnern in allen Punkten an die feinsten schwedischen Handschuhe, wie diese, ist auch er elastisch und genirt die Bewegungen in keiner Weise. Es ist wahr, dass der Ueberzug, wenn man sich beeilt, sich in gewissem Grade zusammenzieht und in der Folge einen leichten Druck auf die Haut ausübt, wofür die Blässe, welche man nach Herunterreissen des Ueberzuges bemerkt, Beweis ist, aber diese Compression ist angenehm und regelmässig, ist nicht von Schmerzen begleitet, der Patient ist durchaus nicht genirt; Nichts erinnert an das unangenehme Gefühl der Contraction, welches die Mehrzahl der Firnisse und besonders die verschiedenen, wenn auch noch so elastischen Sorten des Collodiums erzeugen.

Ich habe auch versucht, die Resistenz und Dauer des Ueberzuges zu vermehren durch Anwendung des Formols,

welches, wie bekannt ist, die Eigenschaft hat, die Gelatine zu härten und sie sogar in heissem Wasser unlöslich zu machen, was die Photographen sehr gut kennen. Meine diesbezüglichen Versuche, in denen ich die äussere Oberfläche des Ueberzuges resp. der verschiedenen Lagen nacheinander anstrich, haben mir durchaus unbefriedigende Resultate ergeben. Doch habe ich bemerkt, dass das Trocknen rascher vor sich ging. In Wirklichkeit glaube ich, dass auf diesem Wege eine Verbesserung nicht zu erwarten ist.

Wenn es sich darum handelt, mit der Gelatine nur wenig ausgedehnte Flächen zu bedecken, ist es oft viel einfacher, besonders in der Stadtpraxis, die Gelatine in Form einer vorher auf Musselin aufgetragenen Schichte zu benützen, welche eine Art Pflaster dann bildet. Es genügt, ein Stück davon in laues Wasser zu tauchen, um es zu erweichen und ein ebenso festes Anhaften an der Haut zu bewirken als bei einer mit dem Pinsel ausgebreiteten Schichte. Besonders empfehlenswerth ist dieses Vorgehen, das Cavaillèr angegeben hat, bei pruriginösen Affectionen, welche, wie der Lichen circumscriptus localisirt sind.

Der regelrecht anhaftende Gelatineüberzug bleibt mehrere Tage liegen; nach einigen Tagen schmiegt er sich der Haut nicht mehr so genau an, beginnt sich entweder an den Rändern oder an irgend einem Punkte der Oberfläche abzulösen, bekommt stellenweise Risse und rollt sich an den Rändern der Risse auf. Wenn die Veränderungen an dem Ueberzuge so weit gediehen sind, so ist es das beste, einen neuen zu machen. Die Versuche, welche man unternehmen könnte, um den ersten Ueberzug nur theilweise zu flicken durch Anlegen neuer Schichten über die Alten, sind nicht glücklich. Die Ablösung vollzieht sich unter diesen Schichten und setzt sich, einmal begonnen, weiter fort. Die Wohlthat der Behandlung ist dann verloren.

Um die Gelatinelage vor Application einer neuen zu entfernen, ist das einfachste Mittel, den Kranken ein laues Bad nehmen zu lassen oder eine laue Waschung, wenn es sich nur um kleine Partien handelt. Nach einer solchen Waschung kann die Haut sofort wieder angepinselt werden.

Der unmittelbare Effect der Gelatineapplication bei den Pruriginösen ist die Beseitigung des Pruritus, ein um so bemerkenswertherer Effect, wenn der Pruritus älteren Datums und sehr intensiv ist. Wenn der Schlaf durch den Pruritus behindert war, wird er jetzt wieder möglich.

An dieser Beseitigung des Pruritus nehmen mehrere Momente Theil: Vor allem der Abschluss der Haut, der den Contact mit Wasser und dessen Einwirkung auf die Haut hindert, ebenso wie der Watteverband von Jacquet, oder die Einwicklung mit Kautschuk resp. Pflastern; nur in nebensächlicher Weise wirkt die Abkühlung mit, welche die Application der Gelatine bewirkt, und deren Wirksamkeit erinnert an das Gefühl der Abkühlung beim Gebrauche gewisser antipruriginöser Mittel, insbesondere des Menthols.

Das Gefühl der Abkühlung nach Application der Gelatine ist in der That ein ganz constantes Phänomen und um so deutlicher und ausgesprochener, je ausgedehnter die eingepinselten Flächen sind. Dieses Gefühl erreicht bei manchen Patienten einen solchen Grad, dass sie gezwungen sind, die Wärme eines brennenden Ofens aufzusuchen; einige meiner Patienten zitterten sogar während des Sommers trotz ihrer dicken Bekleidung vor Kälte und mussten, um sich zu erwärmen, Feuer machen. Diese Erscheinung ist am ausgesprochensten in den Stunden nach der Application, bleibt aber mehrere Tage bestehen, so lange nämlich der Leim regelmässig und genau der Haut adhärirt; sie ist also nicht ausschliesslich Folge der Wasserverdunstung der Gelatine und der physiologisch-chemischen Processe ihrer Bestandtheile, sondern ohne Zweifel auch das Resultat einer Einwirkung auf die peripheren Nerven und ihre Endigungen, welche der directen Einwirkung der äusseren Objecte und den daraus entstehenden Reizen unterliegen.

Dieses Kältegefühl entsteht nur bei ausgedehnter Application der Gelatine bei gewissen Patienten, eine sehr unangenehme und störende Erscheinung, welche auch die einzige wirklich unangenehme Seite dieser Behandlungsart ist.

In Wirklichkeit schadet eine noch so ausgedehnte Application, wenn sie auch noch so lange fortgesetzt wird, dem

allgemeinen Gesundheitszustande in keiner Weise. Nichts erinnert hier, selbst nur in entfernter Weise, an die schweren Erscheinungen, welche bei den Thieren der Application eines Firnisses auf die Haut folgen, oder denen, welche nach schweren Verbrennungen mit mehr oder weniger Hartnäckigkeit und Wahrscheinlichkeit der Unterdrückung der Hautfunctionen zugeschrieben wurden.

Bei keinem einzigen Kranken, wenn er auch vom Kopf bis zu den Füssen mit Gelatine bedeckt war, habe ich irgend eine Spur von peritonealer Congestion, Circulationsstörungen von Seiten der Lunge beobachtet; die consequent fortgesetzte quantitative Harnuntersuchung bei mehreren dieser Kranken konnte in Bezug auf Gehalt an Harnsäure und Harnstoff, auf Anwesenheit von Eiweiss nicht die geringste Anomalie nachweisen. In dieser den Resultaten der Firnissung von Thieren widersprechenden Erscheinung darf man nicht einen Unterschied zwischen Mensch und Thier sehen, sondern nur einen radicalen Unterschied zwischen der Einwirkung der Firnisse der Physiologen auf die Haut und der der Gelatine der Dermatologen. Diese nämlich ist für die Luft undurchgängig, während sie für die Hautsecrete, wenigstens für den Theil derselben, welcher mit dem Schweiss abgeschieden wird, vollkommen durchgängig ist; der Schweiss fährt fort, auch durch die Gelatine hindurch zu verdunsten.

Man kann also ohne irgend eine Gefahr die ganze äussere Bedeckung mit Gelatine überziehen, wenn der Pruritus allgemein ist; und zwar nicht nur beim Erwachsenen, sondern auch beim Greise, sogar wenn dessen Niere nicht mehr ganz sufficient sein sollte, wie das beim senilen Pruritus der Fall ist. Doch scheint es mir vorsichtig zu sein, bei kachektischen Individuen, deren Harnsecretion erheblich gestört ist und bei kleinen Kindern nur Theile der Haut einzupinseln. Bei diesen letzteren würde ich sehr zur Vorsicht rathen bei der Verwendung der Gelatine, obzwar ich nie den geringsten Nachtheil bei ihnen von derselben beobachtet habe; aber ich habe an Krätze leidende Kinder rasch sterben gesehen nach Einreibung des ganzen Körpers mit Salben, welche nicht giftig waren, so dass der thatsächliche oder der supponirte verderbliche Effect

nur der Behinderung der normalen reinigenden Function der Haut zugeschrieben werden konnte.

Von den Effecten der Gelatineapplication habe ich bisher nur die Aufhebung des Pruritus erwähnt, welche so lange dauert, als der Ueberzug genügende Adhärenz hat, manchmal auch den Abfall desselben überdauert, im Allgemeinen stellt sich wieder ein gewisser Grad von Pruritus ein, wenn die Leimlage ihre Adhärenz verliert und abfällt.

Das Verschwinden des Pruritus ist aber nicht die einzige Folge des Vorhandenseins der Gelatinelage. Die Hautveränderungen, welche den Pruritus begleiten und erzeugen, oder wenigstens einige von diesen Läsionen, gehen unter dem Ueberzuge sehr bemerkenswerthe regressive Veränderungen ein. Das gilt für alle papulösen und lichenartigen Knötchen und für die diffuse, schlecht begrenzte Hautinfiltration. Wenn man die Gelatineschichte abhebt, ist man überrascht von ihrem mehr oder weniger vollkommenen Verschwinden, wenn die Schichte nur einige Tage wenigstens gelegen hat. Dieser Erfolg ist die Bestätigung der oben erwähnten Erfahrungen von Jacquet, er ist die Folge des Abschlusses, der Behinderung des Luftcontactes und des Kratzens; einen gewissen Antheil an dem Erfolge nimmt auch der Schutz, welchen die Gelatineschichte gegen das Durchdringen von Mikroben gewährt.

Während also die Infiltrationsherde der Haut durch die Bedeckung mit Gelatine besser werden, so kann man dies nicht sagen — und das ist eine ganz constante Regel für alle therapeutischen Agentien, deren Wirksamkeit sich der der Firnisse nähert — von den mit Exsudation in die Epidermis verbundenen Affectionen, also den vesiculösen, pustulösen, eczematösen, eczematiformen, pyodermitischen Formen. Ja, im Gegentheil, diese Herde sind unter dem Gelatineüberzuge ganz regelmässig hochgradig exacerbirt und dem entspricht an den betreffenden Stellen eine Vermehrung des Pruritus. Ebenso ist die Application der Leime absolut contraindicirt bei den pruriginösen Affectionen, welche von nässenden Stellen und Excoriationen begleitet sind; weit entfernt von Besserung, rufen sie stets eine Verschlechterung der anatomischen und functionellen Störungen hervor. Bei den pruriginösen Affectionen, welche

complicirt oder von eczematösen Veränderungen begleitet sind, kann die Gelatine noch Dienste leisten. aber nur unter der Bedingung, dass die nässenden Stellen vorher mit geeigneten topischen Mitteln behandelt und geheilt wurden. Die Misserfolge bei der Verwendung der Gelatine entstammen nur der Unkenntniss dieser Regel. Im allgemeinen kann man sagen, dass, wenn die Erfolge dieser Behandlung nicht rasche und dauernde sind, das nur davon herrührt, dass die Haut vom Beginne oder erst im weiteren Verlaufe der Sitz von nässenden Veränderungen war.

Die Affection, in welcher die Verwendung der Gelatine die auffallendsten Resultate gibt, ist sicherlich jene Dermatose, welche Hebra als Prurigo beschrieben hat, und welche lange als einziger Typus der Prurigo galt. Die Intensität des Pruritus in der Mehrzahl der Fälle, die lange Dauer dieses Symptomes, die häufigen Störungen im Schlafe, die absolute oder wenigstens relative Erfolglosigkeit sehr vieler äusserer und innerer Mittel, welche gegen diese Krankheit und ihre mehr weniger saisonmässigen Wiederholungen empfohlen wurden, machen die rasche Herabsetzung des Pruritus unter dem Einflusse von Gelatineapplication und seine mehrtägige Aufhebung sehr bemerkenswerth. Nicht weniger wichtig ist die sehr beträchtliche Besserung der Hautinfiltration nach Abheben der Leimschichte.

So wichtig nun auch die functionelle und anatomische Besserung ist, so ist sie doch thatsächlich nur eine Besserung, eine vorübergehende Beseitigung. Man braucht nur die Haut ohne Gelatineüberzug zu lassen, um sofort den Pruritus und die primitiven Hautveränderungen in ihrer vollständigen Ausdehnung und Intensität wieder erscheinen zu sehen.

Es handelt sich hier also nur um ein Palliativmittel, zu dessen Gebrauch man regelmässig zurückkehren muss im Verlaufe des jährlichen Recidives, ohne sich von der Hoffnung ködern zu lassen, nur durch diese äussere Behandlung eine Krankheit heilen zu können, deren Ursprung in der Constitution und der neuropathischen Prädisposition des Patienten gelegen ist. Trotz dieser nur secundären Rolle erweist doch die medi-

camentöse Gelatine auch den an Prurigo Hebrae Leidenden unbestreitbare Dienste.

Für diejenigen, deren Existenz während der jährlichen Recidive unerträglich ist, ist die Gelatine eine wahre Wohlthat; für viele hat sie übrigens den Vortheil, die Sorgen und die Beschäftigung mit der localen Therapie auf ein Minimum zu reduciren, da eine nur alle acht Tage wiederholte Gelatineeinpinselung weniger genirt als eine tägliche Salbeneinreibung und ein tägliches Bad.

Bei den der Prurigo Hebra verwandten Prurigoformen, welche die diathetischen Prurigoformen nach Besnier bilden, Typen mit polymorphen und variablen Erscheinungen und variabler Entwicklung aber stets charakterisirt durch heftigen Pruritus von längerer Dauer und stets verbunden mit Störungen des Allgemeinbefindens oder irgend einer Prädisposition, besonders einer neuropathischen, leistet die Anwendung der Gelatine auch die grössten Dienste, freilich nur unter der Bedingung, dass man sie an nässenden und eczematösen Stellen — sehr häufigen Complicationen der Prurigo — nicht anwendet. In allen hartnäckigen und vernachlässigten Fällen dieser Art habe ich nach Verwendung der Gelatine eine mehr weniger deutliche und längere Zeit anhaltende, aber stets thatsächliche Besserung gesehen. Gerade bei diesen Patienten, welche oft vergebens zahlreiche und verschiedene Medicationen versucht haben, und bei denen wegen ihrer neuropathischen Anlage das wenn auch nur temporäre Verschwinden des Pruritus eine so grosse Wichtigkeit hat — denn es lässt sie, wenn auch nur dunkel, die Heilung voraussehen und geduldiger erwarten — ist die Anwendung der Gelatine ganz besonders indicirt. Ich habe einige solche Patienten gesehen, welche nur dann Ruhe und Erholung finden konnten, wenn ihre Haut mit Gelatine bedeckt war, und welche sofort bei beginnendem Pruritus die ergriffenen Theile einpinselten.

Auch hepatogenen und renalen Pruritus sah ich nach Einpinselung mit Gelatine zu wiederholten Malen verschwinden.

Beim senilen Pruritus, den ich in Verbindung bringe mit der Arteriosclerose und Niereninsufficienz, häufig mit mehr weniger ausgesprochener neuropathischer Disposition verbunden.

haben mir die Gelatineapplicationen ganz regelmässig einen mehrere Tage anhaltenden Erfolg ergeben; der Pruritus verschwand, Schlaf stellte sich wieder ein, der Patient glaubte sich ganz befreit von seinem Pruritus; aber stets konnte ich — und ich habe zahlreiche Fälle beobachtet — sehen, dass diese Erfolge nur vorübergehende waren. Nach 2 bis höchstens 3 Gelatineapplicationen beruhigte sich der Pruritus nicht mehr, Schlaf blieb von Neuem aus, der Patient war auf demselben Punkte angelangt wie früher, indem er wieder darauf angewiesen war, die zahlreichen Antipruriginosa, deren Wirkung bei dieser Affection so wenig befriedigend ist, ohne wirklichen Erfolg zu versuchen.

Der Lichen Wilson zeigt nach Gelatineanwendung keine Besserung, ich habe bei den inveterirten allgemeinen oder localisirten Formen nie ein besseres Resultat gesehen. In einigen Fällen von sehr ausgebreitetem Lichen, welche bald nach ihrer Entstehung behandelt wurden, sah ich den Pruritus sich sehr rasch beruhigen und die Hautveränderungen sich bessern, um in ein bis drei Wochen vollkommen zu verschwinden, so dass ich auch bei den exanthematischen Formen des Lichen Wilson die Gelatine ganz wohl empfehlen kann.

Bei der pruriginösen localisirten Dermatose, welche Vidal Lichen circumscriptus, Brocq Nevrodermite circonscrite nannte und welche viele der berühmtesten Autoren immer noch für ein Eczem halten, hatte ich einigemale gute Resultate, anderemale keine oder fast keine Resultate, nur in den frischeren Fällen habe ich wirkliche Besserungen gesehen. Ich glaube auch, dass man die Behandlung dieser Affection beginnen muss mit der Gelatine, um erst dann zu anderen Mitteln zu greifen, wenn diese nicht wirkt.

In einigen Fällen acuter pruriginöser Dermatosen, infantiler Urticaria, Prurigo unter dem Bilde des Strophulus, wo ich versuchsweise Gelatinen anwendete, waren die Resultate ebenfalls günstige, in Bezug auf das Verschwinden des Pruritus; doch habe ich diese Versuche nicht fortgesetzt, und ich glaube nicht, dass es nothwendig ist, sie wieder aufzunehmen, da die functionellen Störungen bei diesen Krankheiten leicht sich bessern und rasch durch die verschiedensten, leicht anwendbaren

antipruriginösen Präparate geheilt werden. Die Dauer dieser Affectionen oder vielmehr der Recidive gestattet nicht die Verwendung einer Behandlung, welche für kurze Zeit weniger praktisch ist als die Einreibungen mit Salben und Waschungen.

Bei den Fällen von chronischer Urticaria haben mir die Gelatinepinselungen keine guten Resultate gegeben; doch waren meine diesbezüglichen Versuche zu rasch unterbrochen und müssen wieder aufgenommen werden.

Die soeben mitgetheilten Resultate beweisen, dass die Anwendung der medicamentösen Gelatinen wirklich nützlich sind bei der Behandlung zahlreicher und häufiger pruriginöser Dermatosen, und dass sie einen wirklichen Fortschritt der Mehrzahl der früher angewendeten Constituentia gegenüber darstellen.

(Aus dem französischen Manuscripte übersetzt von Dr. Richard Adler in Prag.)

Ueber Condylomatosis pemphigoides maligna.

(Pemphigus vegetans Neumann.)

Von

Prof. **P. Tommasoli** in Palermo.

(Hierzu Taf. XXXVI u. XXXVII.)

In dem ersten und zweiten Hefte des Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle 1895 habe ich eine lange Untersuchung unter dem Titel Pemfigo e Pemfigoidi veröffentlicht, in welcher alle wichtigsten Fragen über die bullösen Dermatosen behandelt sind.

Ich habe darin vor allem mit der grössten Ausführlichkeit und mit der grössten Reichhaltigkeit an klinischen, an urologischen, histopathologischen und therapeutischen Daten zwei Fälle auseinandergesetzt. von denen ich. nach langer Prüfung, geglaubt habe, den einen zum Pemphigus des jeunes filles (P. virginum) von Hardy zählen zu sollen und den andern zu den schweren Formen von Dermatitis herpetiformis Duhring, der nachträglich zu einer jener Dermatitis exfoliativa secondaria, die Bazin Herpétides exfoliatives malignes nennt, ausgeartet war.

Veranlasst durch die sehr grossen Schwierigkeiten, welche ich bei der möglichst guten Classification dieser beiden Fälle angetroffen habe, habe ich daher die interessantesten und die verschiedensten Probleme discutirt, welche sich heute mehr als je auf dem Gebiete der rein bullösen oder polymorph bullösen Dermatosen erheben und ich habe mit sehr ausführlicher Begründung meine Ueberzeugung über jedes einzelne ausgedrückt.

In dem ersten Capitel habe ich die polymorphen Erytheme im allgemeinen und die bullösen im besondern studirt, welche nach der heute fast allgemeinen Ansicht in 3 grosse

Kategorien getheilt werden können, je nachdem sie von Intoxicationen ab ingestis oder von parasitären Intoxicationen oder von Autointoxicationen herrühren, und ich habe sie daher in 3 grosse Gruppen zerlegt. Damit die Sprache, soweit sie es kann, dazu diene, die Dinge verständlich zu machen und die verschiedenen Bezeichnungen die Verschiedenheit der Dinge anzeige, habe ich vorgeschlagen, für die erste Gruppe den alten Namen Erythemi polymorphi bullosi beizubehalten, da ich selbstverständlich von der bullösen Varietät sprach, die mich einzig und allein in jenem Capitel interessirte. Für die zweite Gruppe habe ich den Namen Exanthemi polymorphi bullosi vorgeschlagen und für die dritte Gruppe habe ich den Namen Erythrodermie pemphigoidi oder einfach Pemphigoid in Vorschlag gebracht, da die Dermatosen, welche sie einschliesst, meiner Ueberzeugung nach, von inneren Ursachen, d. h. von Autointoxicationen, wie der Pemphigus abhängen, ohne jedoch Pemphigus zu sein.

Ich habe dann nachgewiesen, dass das Erythema polymorphe von **Hebra**, das wegen seiner dunklen Pathogenese noch zwischen den Exanthemen und den Erythrodermien hin- und herschwankt, neu erstehen muss als eine besondere, gut individualisirte Krankheitsentität, von welcher die Dermatitis polymorpha dolorosa acuta von Brocq nur eine Varietät und zwar die pruriginöse Varietät darstellen würde.

In einem zweiten Capitel habe ich, indem ich mich auf 15 gut begründete und auf viele andere sehr wahrscheinliche Beobachtungen stützte, nachgewiesen, dass auch diejenige Varietät von Pemphigus benignus acutus, welche Hardy unter dem Namen P. virginum oder P. des jeunes filles aufstellte, neu umgestaltet werden muss. Da er stets benignus ist, so habe ich mich jedoch verpflichtet gefühlt, um Verwechslungen zu vermeiden, ihm den Namen Pemphigus zu nehmen und habe ihn zu den Pemphigoiden gezählt. Und da ich in meinen beiden eigenen Fällen und in fast allen anderen gefunden habe, dass die Chlorose als unfehlbare Eigenthümlichkeit der von diesem Pemphigoid befallenen Individuen heraustritt, so habe ich es für Recht befunden, von dieser hämolytischen Autointoxication, welche wir Chlorose nennen, den

P. virginum abhängen zu lassen und nannte ihn daher Pemphigoid der chlorotischen oder Pemphigoide clorotica.

In einem dritten Capitel habe ich den charakteristischen Typus des Pemphigus hystericus von Frank präcisirt, den ich scharf vom Pemphigus von Hardy getrennt habe und habe ihn Pemphigoide hysterica genannt, mit Rücksicht auf seine regelmässige Gutartigkeit.

In einem vierten Capitel habe ich, nachdem ich alle die verschiedensten Meinungen, welche heute über den P. foliaceus im Umlauf sind, auseinandergesetzt und kritisirt hatte, nachgewiesen, dass neben dem P. bullosus verus eine andere, klinisch gut bestimmte Krankheitindividualität besteht, und das ist der P. foliaceus.

Dieser P. foliaceus darf, meiner Meinung nach, nicht verwechselt werden mit der Herpetide exfoliativa maligna von Bazin, welche wir besser Dermatitis exfoliativa secundaria nennen, in welche der P. vulgaris in seinen letzten Stadien ausgehen kann, nachdem er in seiner typischen Form als Dermatitis bullosa mehr oder weniger lang gedauert hat und noch weniger mit derjenigen, in welche die Dermatitis herpetiformis von Duhring ausgehen kann. Er ist ferner nicht zu verwechseln mit den Herpetiden oder Dermatitiden exfoliativae, in welche in der letzten schweren Phase auch Ekzem, Lichen, Psoriasis und andere Dermatosen entzündlicher Natur mit feuchten oder auch mit trockenen Läsionen ausgehen können und dies, obgleich alle diese zum Schluss auftretenden secundären exfoliativen Dermatitiden objectiv nicht sehr vom Pemphigus abweichen, der sich schon vom Beginne an als foliaceus manifestirt. Und vielleicht könnte er auch getrennt werden vom Pemphigus bullosus verus, von dem er heute nur als eine einfache Varietät betrachtet wird. Für diese letzte Trennung habe ich jedoch noch nicht die genügenden Gründe gefunden und habe ich daher den Foliaceus unter den Varietäten des P. cronicus verus belassen.

In einem letzten Capitel habe ich schliesslich ohne Zagen die dornige und verwickelte Frage des Pemphigus angegriffen. Und nachdem ich diese unumgängliche Arbeit der Reinigung

vorausgeschickt hatte, welche dann, nach wenigen Monaten, nur mit einer grösseren Zahl von Worten von Dr. Rosenthal in Graz auf dem V. Congress der Deutsch. Dermat. Gesellsch. wiederholt wurde, habe ich nachgewiesen, dass immer noch eine grosse Zahl von Fällen übrig bleibt, die uns den klaren und vollständigen Typus einer vollkommen individualisirten Krankheit zweifellos autotoxischen Ursprungs gibt, der man den Namen Pemphigus lassen muss.

Diese Krankheit von vorwiegend bullösem Typus ist gewöhnlich letal und bietet gewöhnlich einen chronischen Verlauf von vielen Monaten oder auch von vielen Jahren dar.

Jedoch gibt es viele Fälle, welche hinweisen, dass der Pemphigus verus auch in wenigen Wochen oder in wenigen Tagen ablaufen kann und, indem ich bei der Auswahl ein ganz anderes und viel correcteres Kriterium befolgte als das von Dr. Rosenthal in Graz, der, indem er die von Senator, Spielmann etc. veröffentlichten Fälle citirte, meiner Meinung nach, die beklagenswertheste Verwechslung zwischen den bullösen polymorphen Erythemen, den bullösen infectiven Exanthemen und dem echten Pemphigus von neuem gemacht hat, habe ich 11 Fälle citirt, wo die Dauer der Dermatose bis zum Tode immer unter 3 Monate war.

Mit diesen 11 Fällen habe ich eine erste Unterscheidung des Pemphigus verus in Pemphigus galoppans und in Pemphigus cronicus vorgenommen und sagte ich nicht acutus, weil in solchem Falle das alte Wort leicht dazu beigetragen hätte, die alten Irrthümer aufrecht zu erhalten.

Darauf habe ich vom P. chronicus 3 Varietäten zugelassen und zwar die bullöse, die foliacea und die vegetans oder fungöse.

Die vegetans oder fungöse Varietät ist jedoch nicht der P. vegetans von Neumann, denn, indem ich gut alle die bisher veröffentlichten Fälle studirte und indem ich besonders einen Fall berücksichtigte, der damals in meiner Klinik war und dann ausführlich von meinen Assistenten Drs. Philippson und Fileti veröffentlicht wurde (Giorn. Ital. di Mal. Ven. etc. Fasc. III, 1896), hatte ich mich überzeugen müssen, dass unter der Etiquette von P. vegetans

Neumann wenigstens zwei sehr verschiedene Dinge vereinigt wurden, die es an der Zeit war zu unterscheiden und zu trennen.

Denn es ist gewiss eine andere Sache, ob eine chronische autotoxische Dermatose mit bullösem Typus (Pemphigus verus), welche, nachdem sie mehr oder weniger lang ihren rein bullösen Typus bewahrt hat, anfängt in einigen Regionen des Körpers, als secundäre Manifestationen, Vegetationen aufzuweisen oder ob es sich um eine Dermatose handelt, bei welcher man, ausser einer Reihe von anderen Facten, welche dazu beitragen sie zu individualisiren, die Vegetation vom Beginne an den ersten Platz einnehmen sieht, während die Blase hiebei entweder nur das erste Stadium und gleichsam den Vorposten einer an sich schwereren Läsion darstellt, welche unter ihr schon in Bildung begriffen ist und nach dem Bersten der Blasen sofort in Augenschein tritt, d. h. der Vegetation, oder eine Art von nebensächlicher und unvollständiger Eruption oder eine Schlussmanifestation, die nur in der letzten Phase der Krankheit, wenn der Tod nahe ist, auftritt. Ich liess daher die erste Dermatose unter den Varietäten des Pemphigus und trennte von ihm die letztere Dermatose und, um Verwechslungen vorzubeugen, gab ich jener den Namen P. cronicus fungosus und dieser den Namen Condylomatosis pemphigoides maligna. Dieses waren die Ergebnisse meiner Arbeit.

Seitdem wurde über diese verschiedenen Argumente viel discutirt und viel geschrieben, aber die alten Meinungen, gegen die ich unternahm mit meinen schwachen Kräften etwas auszurichten, haben sich noch kaum geändert und die grösste Sprachverwirrung bleibt noch immer fortbestehen, derart, dass es sich wirklich der Mühe lohnen würde, gegen jeden einzelnen der verschiedenen umstrittenen Punkte mit neuen Argumenten und mit neuen Thatsachen wiederum vorzugehen. Aber augenblicklich bin ich für eine so schwierige und lange Arbeit nicht vorbereitet und beschränke ich mich daher darauf, nur auf die letzte Frage zurückzukommen, nämlich auf diejenige vom P. vegetans, über den von neuem das Wort zu nehmen mir ein neuer typischer, von mir beobachteter Fall das Recht gibt. Jedoch möchte ich vorausschicken, dass ich, ebenso wie das erste

Mal, so auch dieses Mal über diesen Pemphigus nicht schreibe, um zu sagen „es ist so", sondern dass ich schreibe, nur um zu sagen, „es könnte sein, dass es so wäre: lassen wir alle die vorgefassten Meinungen und die militärische Disciplin der verschiedenen Schulen bei Seite und beobachten wir zusammen!"

Die Fälle, welche nach demjenigen, welcher in meiner Klinik studirt wurde, veröffentlicht worden sind, belaufen sich auf circa 15, aber ich nehme gewiss nicht in Anspruch, sie alle gezählt zu haben. Demnach werden die Fälle, die bis heute unter dem Namen P. vegetans veröffentlicht wurden, mehr als 50 sein. Ausser diesem neuen nicht zu verachtenden Beitrag an Thatsachen, hatte die Frage des Pemphigus und seiner Varietäten die Ehre einer ausführlichen und sehr wichtigen Discussion auf dem V. Congress der Deutsch. Derm. Gesellsch. — Trotz alledem hat keiner von denen, welche früher eine Meinung geäussert hatten, sie im geringsten geändert und das Wort „Pemphigus vegetans", wie schon seit 1891 Besnier beklagte, ist stets ein „terme vague" geblieben, unter dem die verschiedensten Dinge veröffentlicht worden sind. Wer sich davon überzeugen will, möge die Discussion in Graz lesen.

Auf der einen Seite steht Prof. Kaposi. Er ist, wie alle wissen, auf dermatologischem Gebiete der berühmte Führer aller deutschen Conservativen. Er ist der wachsame und mächtige Wächter der grossen wissenschaftlichen Erbschaft Hebras und man hört ihn in Graz, wie vor 10 Jahren in Wien, wiederholen, dass kein Grund vorliegt, von der Eintheilung des Pemphigus, die Hebra gemacht hat, in Pemphigus vulgaris und Pemphigus foliaceus abzulassen; dass der Pemphigus ein ganz klarer klinischer Begriff ist und dass er „heute in der Lage ist mit Bestimmtheit zu sagen, dass so wie der Pemphigus pruriginosus und der Pemphigus foliaceus oder die von ihm vor 2 Jahren gesehene Form eines Pemphigus miliaris, nur eine Verlaufs- und Entwicklungs-Variante — nicht eine besondere Krankheitsart — des Pemphigus darstellt, so auch der nach Neumann sogenannte Pemphigus vegetans nur eine solche Variante sei." — Prof. Kaposi zur Seite steht Dr. Rosenthal aus Berlin. Er verehrt, mit Recht, in Kaposi einen Meister. Er erklärt ausdrücklich, dass die Persönlichkeit

Kaposi's derart ist, dass unser Aller Wissen und das seinige insbesondere dadurch sehr stark beeinflusst worden sind und nur mit grosser Mühe gelingt es ihm, in einigen Punkten von ihm abzuweichen. Er kann im Pemphigus keine Krankheitseinheit anerkennen, sondern nur „eine bestimmte, elementare Form eines Hautausschlages und in diesem Punkte ist er daher in offenem Widerspruch mit Kaposi und trennt vom Pemphigus viele Dinge, jene Dermatitis herpetiformis inbegriffen, die Kaposi dagegen darin eingeschlossen wissen will. Aber dafür zählt er, wie man es in der Wiener Schule macht, die verschiedenen Formen des Pemphigus auf und reiht, nachdem er 3 Varietäten von Pemphigus, d. h. den P. acutus, P. vulgaris (subacutus und chronicus) und P. foliaceus citirt hat, zuletzt P. vegetans an, den, wie er sagt, verschiedene „als besondere Unterart der vorangehenden Formen, als Unterart, die jedoch hauptsächlich dem Pemphigus foliaceus angehöre, betrachten.

Ihnen gerade entgegengesetzt ist dagegen Prof. Neisser mit seiner Meinung. Er, der mit einem sehr scharfen Verstande und mit einem für jeden nützlichen Fortschritt offenen Geiste begabt ist, ist einer der angesehensten Führer der jungen Generation der unabhängigen deutschen Dermatologen; er glaubt nicht, dass man sich in pietätloser Weise gegen den Gründer der modernen Dermatologie versündigt und der Wissenschaft schadet, wenn man eine Bresche und eine Ausbesserung an dem grossartigen Bau Hebra's für nöthig und erlaubt hält, wo er schon etwas alt geworden zu sein scheint.

Was den Pemphigus betrifft, „so ist er überzeugt, dass die verschiedenartigen Typen beim Pemphigus eben nicht ein und dieselbe Krankheit darstellen, sondern, dass es bei ganz verschiedenen, mit einander in gar keinem Zusammenhang stehenden Hauterkrankungen bullöse Eruptionen geben könne, ohne dass man die bullösen Eruptionen als Bindeglied zwischen den verschiedenen Krankheiten aufstellen darf."

Und in Betreff des P. vegetans „so wenig er sich eine Vorstellung über das Wesen, die Ursache dieser Erkrankungen und der Eigenartigkeit der cutanen Eruptionsform machen kann, so

sehr ist er überzeugt von der Verschiedenheit der beiden pemphigoiden Formen, dem P. foliaceus und dem P. vegetans".

In der Mitte zwischen diesen entgegengesetzten Ansichten steht Prof. Neumann. Er ist der Schöpfer dieses Typus von Dermatose, die heute unter seinem Namen geht. Von dieser Dermatose hat er viel mehr Fälle beobachtet als irgend ein anderer und seit 1875 hat er darüber, man weiss nicht mehr wie oft, geschrieben oder gesprochen. Man hätte daher vermuthen und hoffen können, dass er im lebhaftesten Augenblick der Discussion sein angesehenes und entscheidendes Wort beigetragen hätte, aber wie hat er dagegen an der Discussion theilgenommen? In Uebereinstimmung mit Kaposi in der Frage der Dermatitis herpetiformis, hat er in der Frage des Pemphigus vegetans vermieden irgend einen brennenden Punkt zu berühren und hat sich einzig und allein darauf beschränkt zu sagen, dass heute der Pemphigus acutus, vorgestellt vom Pemphigus vegetans, als eine nicht mehr angefochtene Krankheit sui generis existirt und wenn Hebra den Pemphigus acutus leugnete, so geschah es, weil er in seinem Leben den Pemphigus vegetans nicht vom Syphilis vegetans zu unterscheiden wusste und nicht lang genug lebte, um das Licht zu sehen, welches durch Neumann's Beobachtung in die Frage gebracht wurde.

Wie ist es nun möglich, dass nach mehr als 20 Jahren die Frage noch so ungelöst ist?

Wenn man leidenschaftslos die Finger auf die Wunde legen und die ganze Wahrheit sagen will, so muss man bekennen, dass es dafür verschiedene Gründe gibt, die gewiss nicht alle dem unvollkommenen Zustande unserer heutigen Wissenschaft zur Last gelegt werden können.

Vor allem müssen alle zugeben, dass nicht immer mit der grössten Vorsicht und dem nöthigen Ernste über diese schwierige Frage discutirt und geurtheilt worden ist und von diesem Tadel, wie ich offen ausspreche, haben, wie mir scheint, sich nicht einmal die angesehensten unserer Dermatologen frei gehalten. Ich spreche nicht von denjenigen, welche zweifellos unter dem Namen Pemphigus vegetans Fälle veröffentlicht haben, die weder zum Pemphigus vulgaris noch zur Dermatose von

Neumann gehörten. Ich spreche nicht von Kaposi, der zur Stütze seiner These in Graz einen Fall von **geheiltem** Pemphigus vegetans benutzte, den er für **geheilt** erklärte, weil er ihn am 9. Juni 1895, d. d. nur 3 Monate vorher, ohne Manifestationen aus dem Krankenhause entlassen hatte. Ich spreche auch nicht von Hallopeau, der in dem neuesten Traité de thérapeutique geschrieben hat: „pour nous, ces quatre dernières formes (la Dermat. de Duhring, le Pemphigus dit vulgaire, le P. foliacé, le P. végétant) regardées généralement en France comme des espèces morbides nettement différenciées sont de même nature: les différences cliniques incontestables qui ont conduit à distinguer ces formes sont dues, selon toute vraisemblance, soit à des différences dans la **qualité** ou la quantité des toxines qui paraissent en être les causes prochaines, soit à des modes de réaction différents des sujets“: als wenn Identität in der Natur und Differenz in der Qualität der nächsten Ursachen zwei vereinbare Begriffe sein könnten. Und ich spreche auch nicht von Unna, der gerade in dem Augenblicke, in dem sich die Begriffe und die Daten zu Gunsten der Theorie der Autointoxicationen vermehren, nachdem die wiederholten Nachforschungen zu Gunsten der parasitären Theorie, negativ geblieben sind, den Pemphigus und das, was er Erythema bullosum vegetans (Pemphigus Neumann) nennt, zu den infectiösen Entzündungen rechnet, als wenn es schon ein wissenschaftliches Gesetz wäre.

Verweilen wir nur ein wenig bei dem Werke von Prof. Neumann, der in diesem von ihm geschaffenen Argument natürlich unser Gewährsmann ist. In erster Linie kann niemand sagen, wie viele Fälle er von seiner Dermatose gesehen hat. 1886 waren, wenn uns Druckfehler nicht irre führen, seine Fälle 9. 1889 in Paris sind es 14 geworden. 1893 am 25. October in der Derm. Gesell. in Wien waren es von neuem wieder 9; aber er fügte einen neuen hinzu, den einer Frau von 35 Jahren, bei der die Krankheit erst seit 5 Monaten bestand, und es wurden daher 10. 1897, in seiner neuesten Mittheilung, die gleichsam eine Uebersicht über die Frage gibt (Beitr. z. Kenntn. des P. veget. — Wien. klin. Woch. Nr. 8, 25. Feb. 1897), fügt er noch einen

neuen hinzu von einer galizischen Frau von 30 Jahren (30. März 1896) und damit mussten die Fälle von Neumann insgesammt 11 werden. Und statt dessen figurirt in der Liste, welche er von allen Fällen von P. vegetans, die bisher veröffentlicht wurden, gibt (in einer Liste, in der auch diejenigen Fälle einbegriffen sind, von denen man weder den Namen des Beobachters, noch den beobachteten Fall kennt), der Name von Neumann nur 10 Mal.

Aber das genügt noch nicht. Bei einem Argument, wie das, welches Neumann selbst geschaffen hat und welches er natürlich mit väterlicher Liebe Tag für Tag in seiner Entwicklung verfolgt haben wird, müsste man sagen, dass eine von Neumann selbst, kurz nach der von Herxheimer, angefertigte Liste in jeder Beziehung vollständig hätte sein sollen, besonders wenn man ausdrücklich und ohne Reserve behaupten hört, „zusammen mit den von anderen Autoren publicirten, sind im Ganzen 41 bekannt geworden". Und dagegen könnte ich schon, der ich nur wenige Beziehungen habe und über noch geringere Mittel verfüge, leicht dieser Liste nicht weniger als 9 andere Fälle beifügen, u. zw. den von Marphoter (1889), zwei von Taylor (1894), 2 von Kaposi und einen von Schischa (mitgetheilt in Graz in der Gegenwart von Neumann 1895 und veröffentlicht in dem Congressbericht von 1896), einen eigenen (mitgetheilt von mir 1895 und veröffentlicht von Philippson und Fileti 1896), einen von Török (Februar 1896) und einen von Vögler (Februar 1896).

Ausserdem sehen wir Neumann auch in seiner letzten Publication den Pemphigus vegetans als Repräsentanten des Pemphigus acutus der Erwachsenen darstellen und das, obgleich er selbst öffentlich anerkannt hat, dass es keinen Fall dieser Dermatose gibt, der nicht wenigstens einige Monate dauert, während andererseits verschiedene da sind, die viele Monate dauern und manche, die sogar Jahre dauern.

Und, was noch schlimmer ist; wenn wir aus den verschiedenen Publicationen von Neumann ersehen wollen, was er über die Classification dieses von ihm geschaffenen Krankheitstypus denkt, so ist keiner dazu im Stande, etwas darüber auszusagen und es ist daher nicht zu verwundern, wenn Herx-

heimer den Namen von Neumann mit dem von Neisser zusammenstellt, während manche doch Neumann im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit Kaposi wissen wollen.

In der That finden wir, dass Neumann seine grundlegende Publication vom Jahre 1886 Pemphigus foliaceus vegetans in einem Journal betitelt und in einem anderen Pemphigus vegetans (framboesioides). Dann hören wir ihn 1889 folgende für mich sehr sibyllinische Phrase aussprechen „il n'existe pas de maladie d'un pronostic aussi triste que le pemphigus vegetans qui se présente dans la forme soit du pemphigus foliaceus, soit du p. pruriginosus" und sehen ihn folgern, dass „aux formes habituellement connues du pemphigus, il faut donc ajouter une nouvelle forme que j'ai décrite et expliquée: c'est le p. vegetans". Und jetzt, in seiner letzten Publication lesen wir, dass „obgleich die Idee (Kaposi) ausgesprochen wurde, dass jedweder Fall von Pemphigus zu jeder beliebigen Zeit eine der bekannten Formen annehmen kann, wie die des P. pruriginosus vegetans oder die vom foliaceus, doch die jetzt beschriebene Varietät (P. vegetans) eine besondere Stellung einnimmt".

Wer kann nach alledem verlangen, dass eine Frage fortschreitet, die mit so grosser Meinungsunabhängigkeit und mit so geringer Präcision in den Thatsachen und in den Ausdrücken behandelt wird?

Es gibt also verschiedene Gründe, weswegen die Frage vom Pemphigus vegetans noch so wenig fortgeschritten ist und von diesen scheinen mir, um auf rein wissenschaftlichem Gebiete zu bleiben, zwei die erste Stelle einzunehmen.

Erstens haben wir noch keinen bestimmten Begriff über den Werth, den wir dem Wort Pemphigus beilegen sollen. Und zweitens haben wir unter der Etiquette Pemphigus vegetans Fälle gesammelt und fahren wir noch hartnäckig fort zu sammeln und zu verwechseln, die unter sich sehr verschieden sind.

Was das Wort Pemphigus betrifft, so sind wir zwar mit Kaposi zu der Behauptung gelangt, dass „Pemphigus ein klarer klinischer Begriff ist" und von diesem Ausdruck bis zu dem anderen ausführlicheren, „dass Pemphigus eine Krank-

heitseinheit oder eine besondere Krankheit ist", kann man sagen, ist nur ein sehr kurzer Schritt. Aber in Wirklichkeit stehen wir noch bei Rosenthal, für den das Wort Pemphigus noch nichts anderes bedeutet „als eine bestimmte elementare Form einer Hauteruption" und das ist wirklich beklagenswerth, weil dafür das Wort Blase genügen könnte.

Wenn wir nun ein für allemal wollen, dass die Sache ins Reine gebracht wird, so sollte Rosenthal — der im wesentlichen weiter als Kaposi gegangen ist, denn er hat vom Pemphigus auch Dermatitis Duhring abgetrennt, was Kaposi nicht thut — so sollte er, sage ich, noch einen anderen Schritt machen, nachdem er schon 12 Schritte gemacht hat, indem er vom Pemphigus alle bullösen, vesiculären und vesiculo-pustulösen Dermatosen, die er in seinen 12 Gruppen gesammelt hat, abtrennte. Wie viele Dinge könnten nicht bereits mit sicherer Hand aus der Pemphigus acutus-Gruppe ausgeschieden werden! Und wie viele Gründe liegen nicht bereits vor, daran zu denken und sich zu fragen, ob nicht auch schon in der Pemphigus foliaceus-Gruppe eine Trennung und eine Auswahl gemacht werden könnte!

Ich habe es schon in meiner Publication „Pemfigo e Pemfigoidi" offen erklärt. „Wenn wir die gründlichste und weitgehendste Auswahl unter den bullösen Dermatosen treffen, so bleibt uns immer noch eine sehr grosse Zahl von Fällen übrig, welche uns die Gegenwart einer Dermatose anzeigen, die zweifellos autotoxischen Ursprungs, im höchsten Grade schwer, von bald vorwiegend, bald ausschliesslich bullösen Typus, sowohl der Haut, wie den Schleimhäuten eigen, von bald rapidem, bald langsamem Verlauf und von bis jetzt fast beständig letalem Ausgange ist." Diese sehr zahlreichen Fälle sind gerade diejenigen, denen mit Rücksicht auf ihre objective Typicität und auf ihren typischen Verlauf alle Dermatologen der Welt zwanglos den Namen entweder von Pemphigus vulgaris oder von P. chronicus oder von P. malignus geben. Warum zaudert man denn nun so sehr, dieser Dermatose, deren Typus von diesen Fällen abstrahirt ist, die pathologische Individualität und einen logischen Eigennamen zuzuerkennen?

Wenn verschiedene Dermatosen existiren. die morphologisch dieser pathologischen Individualität, die ich Pemphigus genannt wissen will, sehr verwandt sind, so ist das kein guter Grund dafür, dass man fortfährt, auch auf diese den Namen Pemphigus auszudehnen, wie man bis heute gethan hat. Die morphologische Verwandtschaft kann nicht allein genügen. um in einem Bündel Krankheiten zu vereinigen. die in anderen Beziehungen nicht verwandt erscheinen und jede von diesen Krankheiten muss ihre Stellung und ihren Namen haben. Und wenn diese wohl individualisirte Dermatose, die ich Pemphigus nenne, in gewissen Momenten ihres Verlaufes oder in manchen ihrer Phasen, sei es durch eine zufällige Vergesellschaftung von Krankheitsursachen, oder durch erhöhte Energie, oder auch durch eine Umwandlug dieser Krankheitsursachen. ihre morphologische Objectivität ändert — wie zum Beispiel der Pemphigus vulgaris, der in gewissen Körperregionen zu vegetiren anfängt oder der Pemphigus vulgaris, der nach einem langen Verlauf sich in Dermatitis exfoliativa secundaria umwandelt — und durch ihre veränderte Objectivität objective Berührungspunkte mit anderen Dermatosen darbieten kann oder auch die ganze Morphologie davon annimmt, so will das nicht sagen. dass Pemphigus und diese Dermatosen mit einander verwechselt werden dürfen. Ob bei solchen Gelegenheiten eine Umwandlung der ursprünglichen Dermatose oder eine Verbindung mit anderen Dermatosen oder eine Substitution stattfindet, das weiss ich nicht und das wird man erst dann wissen, wenn die Aetiologie und die Pathogenese dieser Thatsachen werden ins klare gebracht sein: ich weiss nur, dass die zufällige, momentane, episodische Aehnlichkeit gewisser Dermatosen oder die mögliche Aehnlichkeit der Endphasen gewisser anderer absolut nicht genügen können, um aus diesen Dermatosen eine einzige zu machen. Sonst müssten auch Eczem, Lichen, Psoriasis, Pemphigus, Dermatitis herpetiformis, Dermatitis exfoliativa Wilson mit einander verwechselt werden, denn sie alle können gegebenen Falls sich in dem Krankheitsbild ähneln, das ich heute Dermatitis exfoliativa secundaria nenne und sonst müssten auch Syphilis, medicamentöse Erytheme, Impetigo

herpetiformis, Dermatitis herpetiformis und Pemphigus vulgaris und Pemphigus Neumann mit einander verwechselt werden, da alle einen Berührungspunkt in den Wucherungen haben können.

Möge also das Wort Pemphigus von jetzt ab ausschliesslich und rückhaltslos nur eine einzige gut charakterisirte Dermatose bedeuten; möge man dieser Dermatose nur die möglichst beschränkte Zahl von Varietäten geben, die ihr wirklich zukommt und die nicht den allergeringsten Verdacht an eine Wesensverschiedenheit aufkommen lässt, denn sonst wäre eine conventionelle Reform der Bezeichnungen unnütz — und der „klare, klinische Begriff“, von welchem Prof. Kaposi spricht, wird alsdann, aber nur dann, so gut begründet sein, dass er als Ausgangspunkt für andere Discussionen und andere Reformen dienen kann.

Was weiter die Verwechslung von wenigstens zwei von einander verschiedenen Dermatosen betrifft, welche man mit der Bezeichnung Pemphigus vegetans macht, so liegt hier die Sache noch klarer.

Hier ist im Auszuge die Geschichte eines Falles, der für unsere Frage sehr interessant ist und den ich kürzlich auf dem Lande in Toskana beobachtet habe.

Tommaso Bert., 65 Jahre alt, Landaufseher, ist ein Mann von ausgezeichneter Constitution. Sein Vater scheint an Magenkrebs gestorben zu sein. Er ist Junggeselle, aber war immer sehr mässig und ohne Laster und hatte nie an irgend einer bemerkenswerthen Krankheit gelitten.

Vor einigen Jahren litt er an chronischem Beineczem mit chronischen Geschwüren, welche nach Gebrauch eines elastischen Strumpfes heilten.

Im Sommer 1896 litt er, ohne je vorher irgend eine Krankheit an den Harnorganen gehabt zu haben, ca. 2 Monate lang an häufigem Urindrang, der sehr lästig war, aber nach Gebrauch weniger Pulver eines mir unbekannten Medicamentes aufhörte.

Im April 1897 litt er an schweren Belästigungen in der Kehle und im Munde und bald darauf traten Blasen und condylomatöse Wucherungen in schneller Entwicklung in den Leistengegenden auf, nachdem kurz vorher Jucken, Brennen und Schmerz begonnen hatten, die alsdann fortdauerten.

Kurz darauf stellten sich gleiche Erscheinungen wie in den Leisten, auch in den Achselhöhlen ein; dann auch an den Vorderarmen, am Rücken, an den Beinen und auch auf den Fussrücken, indem sie stets eine gewisse Symmetrie innehielten. Ohne Kosten zu scheuen, vertraute

er sich der Behandlung vieler Aerzte und auch ausgezeichneter Specialisten an: er war, glaube ich, auch in der dermosyphilopathischen Klinik in Florenz, die unter Leitung meines angesehenen Freundes, Prof. Pellizzari, steht, aber die Krankheit nahm ihren schweren Verlauf, in dem sie nur für kurze Zeit eine Besserung aufwies.

Im August 1897, als ich den Kranken sah, war sein Zustand der folgende: In den Leistengegenden fanden sich dicht gedrängte Gruppen von trocknen, dunkelschwarzen, symmetrischen, übelriechenden Vegetationen, die von einem röthlichen, feuchten und erodirten Hof umgeben waren. Diese Vegetationen erstrecken sich unregelmässig bis auf das Abdomen und erinnern in auffälliger Weise an das Bild jenes Kranken, den Hallopeau uns 1889 in Paris vorstellte und den er dann im Atlas von Unna unter dem Namen Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique veröffentlichte.

Am Nabel besteht ein Pigmentfleck, als Rest einer vegetirenden Stelle.

In den Achselhöhlen andere zusammengehäufte Gruppen von condylomatösen Vegetationen mit dunkel-rothem Hofe, der von einem gelblichen, klebrigen Serum ein wenig feucht ist.

An der äussern Hälfte des rechten unteren Augenlides sieht man kleine Bläschen mit weiss-gelblichem Inhalt, umgeben von einem kleinen, rothen Hof. Der Kranke erzählt, dass er ähnliche Läsionen auch am linken untern Augenlid gehabt hat, die ihn wenig belästigten und nach 2—3 Tagen aufgebrochen und geheilt waren.

An den Armen und Vorderarmen sind mehrere Herde von feuchten Vegetationen mit abgelösten Epidermisfetzen und mit massiger Absonderung von serös-purulenter Flüssigkeit an der Peripherie.

Die Beine von den Malleolen nach abwärts sind stark ödematös, besonders am Fussrücken und wo das Oedem am stärksten ist, sieht man grosse, feuchte Stellen ohne Epidermis, umgeben von einem Rande von kleinen und schlaffen Bläschen, welche kaum gebildet schnell aufbrechen und eine rothe, feuchte, klebrige Excoriation zurücklassen. Der Kranke erzählt mit Rücksicht auf diese Bläschen, dass früher dieselben, nachdem sie aufgebrochen waren, schon deutliche Condylome sehen liessen. Jetzt fehlen die Vegetationen an den Füssen und den Bläschen ging Oedem mit starkem Jucken, Brennen und Hitzegefühl vorauf.

Früher hatte der Kranke jeden Abend Fieber, jetzt aber nicht mehr. Appetit fehlt; Schlaf ist gering und leicht, Kräfteverfall ist deutlich.

Einen Monat nach meinem Besuch und 6 Monate nach dem Beginne der Dermatose starb der Kranke.

Und hier füge ich, noch mehr im Auszuge, einen anderen, vor kurzem und nach dem Congress in Graz und auch nach der letzten Publication von Prof. Neumann, von Dr. Ludwig (Deutsch. Med. Wochenschr.) veröffentlichten Fall hinzu.

Ein 34 Jahre alter Fischer erkrankt mit Erscheinungen einer Blennorrhoe. Das Secret enthält keine Gonococcen. Der Präputialsack und ein Theil der Glans ist wund, mit übelriechendem Eiter bedeckt. Bald darauf entwickelt sich in der linken Inguinalgegend eine bogenförmige, scharf begrenzte, weiche, secernirende Wucherung, die nässenden Papeln ähnelte. Die Urethritis, wie diese Wucherungen trotzten anfangs allen Heilbestrebungen. Das Endoskop ergab in der Urethra in der Mitte der Pars pendula zwei linsengrosse, leicht blutende, epithellose, rundliche, mit grauem Belag bedeckte Stellen, umgeben von einem rothen Hof; sonst war die Urethra normal. Verf. leitete eine antiluetische Cur ein, applicirte auf die Wucherungen Sublimat-Alkohol und Calomel. Es trat ein Rückgang aller Erscheinungen ein; alles überhäutete, so dass eine Heilung eingetreten schien. Nach zwei Monaten stellten sich aber wieder Wucherungen, daneben Bläschen an verschiedenen Körperstellen ein; auch die Schleimhaut des Mundes wurde ergriffen. Patient ging allmälig unter Kräfteverfall zu Grunde, nach 10 Monaten. — Es handelt sich um Pemphigus vegetans, der das Besondere bietet, dass die ersten Erscheinungen in der Urethra auftraten, während, wie ich in Parenthese bemerken möchte, der Beginn in meinen beiden eigenen Fällen in der Blase gewesen zu sein scheint.

Wie fasste man nun derartige Fälle auf? Dr. Ludwig hat gewiss nicht einen Augenblick gezögert, die Diagnose Pemphigus vegetans auszusprechen und das that auch ich bei meinem Falle. Aber sind denn alle Fälle, die unter dem Namen Pemphigus vegetans gehen, wirklich diesem identisch?

Hier ist ein erst vor Kurzem, nach dem Congress in Graz, von Dr. G. Vaegler (Milit. Med. Journ. Febr. 1896) unter dem Titel von Pemphigus vegetans Neumann veröffentlichter Fall:

Patient, Beamter, 40 Jahre alt, nervös und häufig an Migräne leidend, bemerkte das Auftreten von Bläschen an der Schulter und an der Brust, die dann platzten und eintrockneten: der Ausbruch war von starkem Pruritus begleitet. Identische Eruption bald darauf auch an der Mundschleimhaut und später traten auch grosse Blasen über den Körper auf. Ein und ein halbes Jahr nach dem Beginne der Dermatose waren der Mund, Rachen, Zunge und die Lippen von eitrigen Erosionen bedeckt und die Mundöffnung war mit gelblich-grauen Krusten bedeckt. Der Körper war mit verschieden grossen Blasen bedeckt, einige wie Erbsen, andere wie Nüsse, rund, gefüllt mit heller und trüber Flüssigkeit und umgeben von rothem Hofe. Zugleich viele zerstreute Hautabschürfungen, 1—2 Cm. gross, roth, feucht, leicht blutend und schmerzhaft auf Berührung. Die Bläschen und die Excoriationen sieht man theils isolirt, theils gruppirt in grösserer Zahl am Rücken, weniger an der Brust und an den anderen Körperstellen. In den Leistengegenden

sieht man papilläre Vegetationen, welche an Framboesia sifilitica erinnern, und am Scrotum, am Perinäum und am Anus bestehen Vegetationen, feuchten Papeln sehr ähnlich. An den Körperstellen, die keinem Reiz ausgesetzt sind, sind runde Pigmentflecke vorhanden, Reste gewesener Bläschen.

Weiter ist hier ein anderer, ebenfalls neuer Fall, den Prof. Neisser auf dem Congress in Breslau (Mai 1894) vorstellte und mit dem er sich dann wieder auf dem Congress in Graz beschäftigte:

„Die Krankheit begann im Mai 1893 mit einer Eruption von Blasen an den Lippen. Erst 3 Wochen später, nach starkem Brennen in der Nacht, traten Blasen auf, von denen einige bis hühnereigross waren und die den ganzen Körper bedeckten. Auch schienen im Halse sich ähnliche Blasen zu entwickeln. Der Kranke konnte sich an keiner Stelle stossen, ohne dass nicht an der gestossenen Stelle eine Hornschichtabhebung entstand. Zu Zeiten bot der Kranke Vegetationen dar, welche am 16. Mai 1894, d. h. 1 Jahr nach dem Beginne der Dermatose, kaum mehr zu erkennen waren, obgleich der Kranke sich in verhältnissmässig gutem Zustand befand."

Hier ist noch ein anderer Fall, ebenfalls neu, der auf dem Congress in Graz von Dr. Schischa vorgestellt wurde:

Patient ist ein 32 Jahre alter Schriftsetzer, der stets bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund gewesen ist; er kann sich nur wegen einer oft sich hartnäckig erweisenden Obstipation beklagen. Ende April 1895 hatte Pat. ein spannendes Gefühl und eine Anschwellung auf der Wangenschleimhaut beiderseits bemerkt, wovon anfangs Juni nur noch ein Wundsein bestand. Mitte Juni soll die Affection an den Händen aufgetreten sein. Die Beugeflächen der Finger und des grössten Theils der Vola manus wurden röthlich-blau und leicht geschwollen. An den volaren Gelenksstellen der Finger haben sich bald Einrisse eingestellt. Ferner bildeten sich auch einzelne bläuliche Knoten an der Rückfläche der Hand. Ende Juni bemerkte Patient offene Stellen an der Glans, am Präputium und am After. Auch diese Affectionen entstanden ohne jede Blasenbildung. Am 9. Juli zeigt sich das einer Stomacace ähnliche Bild. Die Hände boten ein Krankheitsbild ähnlich wie beim Erythema multiforme, mit hie und da lamellöser Schuppung. An den Genitalien und am Anus nässende Erosionen und Krusten. Am Thorax einige rothbraune, schuppende Stellen.

Mitte August erstes Auftreten von bis linsengrossen, mit Serum gefüllten, zumeist in Kreisform gestellten Bläschen. Sie entstanden alle auf unversehrter Haut und hatten einen bis 14tägigen Bestand. Dann entwickeln sich langsam und ohne vorhergehende Blasen verrucöse Plaques am Scrotum und in den Achselhöhlen, die noch bis zum 23. Sept. 1895 fortbestanden.

Als Dr. Schischa diesen Fall vorstellte, wusste er nicht, was er davon denken sollte, aber Prof. Kaposi klärte ihn auf und sagte, dass es Pemphigus wäre.

Von diesen 3 Fällen — die ich absichtlich unter den neuesten auswählte, d. h. unter denen, welche veröffentlicht worden sind, nachdem die Discussion über Pemphigus vegetans sehr lebhaft geworden ist — wurde nur der erste einfach Pemphigus vegetans getauft: aber man versteht leicht, dass, obgleich sie unter sich sehr verschieden erscheinen, sie trotzdem im Sinne von Kaposi und von Rosenthal so genannt werden können und dass sie im Sinne von Herxheimer, der im Pemphigus vegetans einzig und allein „einen gewöhnlichen Pemphigus mit Wucherungen" sieht, nicht allein so genannt werden können, sondern sogar müssen.

Und doch, wer sieht nicht, welch' enormer Unterschied zwischen diesen 3 Fällen und den ersten beiden besteht?

Was der Fall von Dr. Schischa eigentlich vorstellte. weiss ich nicht. Dagegen ist es mehr als sicher, dass sowohl der Fall von Vaegler, wie der von Neisser, wirklich, wie Herxheimer sagt, zwei Fälle von Pemphigus vulgaris mit Vegetationen waren: und Pemphigus vulgaris mit Vegetationen ist gewiss nicht die Dermatose, die in den ersten beiden Fällen vorliegt, denn in diesen beiden Fällen sind es nicht die Läsionen des Pemphigus, die fast ausschliesslich das Bild beherrschen, sondern die Vegetationen und daher kann man hier höchstens von Vegetationen mit Pemphigus. aber niemals von Pemphigus mit Vegetationen reden.

Zwei Dinge, wenn nicht noch mehr, wurden in der Bezeichnung Pemphigus vegetans verwechselt, u. zw. eine Varietät des Pemphigus verus — Varietät, welche übrigens die Dermatologen noch zu erklären haben — und eine andere Dermatose. bei welcher die vesiculöse, oder vesiculo-pustulöse. oder bullöse. oder Phlyctenen-Eruption augenscheinlich von secundärer Bedeutung zu sein scheint.

Von dieser Wahrheit haben schon verschiedene angesehene Dermatologen bewiesen, überzeugt zu sein. Besnier liess es sehr deutlich in seinen Noten zu dem Lehrbuch Kaposi's verstehen. Auch Neisser hat ausführlich seine Meinung zu

verstehen gegeben und dasselbe scheint mir, kann man von Köbner sagen.

Aber wer einer besonderen Erwähnung hiebei bedarf, ist Prof. H. Hebra, der schon im April 1890 in der dermatologischen Gesellschaft zu Wien entschieden behauptete, dass P..vegetans nicht eine besondere Form von Pemphigus sei.

Und auch Dr. Müller bedarf einer besonderen Erwähnung, denn schon im Jahre 1890 (Monatsh. f. pr. Dermat. Bd. XI, Nr. 10) machte er eine sehr glückliche Auslese aller typischen und nicht typischen Fälle und hob hervor, dass „speciell diejenigen Fälle von Pemphigus vulgaris in Zukunft ausgeschlossen werden müssen, welche im übrigen nach dem Schema eines gewöhnlichen Pemphigus verlaufen und nur hier und dort einige warzenähnliche Wucherungen aufweisen, ohne sonst aber den charakteristischen Verlauf, die Topographie und das eigenthümliche Verhältniss der Blasen zur Wucherung zu zeigen, wie es beim Neumann'schen Typus vorkommt".

Und wer noch mehr verdient hier angeführt zu werden, ist Prof. Unna, der, noch weiter zurück, die Trennung des Pemphigus Neumann unter dem besonderen Titel Erythema bullosum vegetans vorgeschlagen hatte und der in seinem monumentalen Lehrbuch „Die Histopathologie der Hautkrankheiten" vollständig und gründlich diese Trennung durchgeführt hat.

Auch darf nicht das grosse Verdienst von Prof. Neumann auf diesem Gebiete vergessen werden, der seit 1886 hervorgehoben hatte, dass die grossen, isolirten, proliferirenden Papillen, die man beim Pemphigus ordinarius sehen kann, eine andere Sache sind, als die den breiten, confluirenden Condylomen ähnliche Läsion, die man nur bei der von ihm beschriebenen Dermatose findet; und jetzt, in seiner jüngsten Mittheilung, hat er ausdrücklich erklärt, dass „nicht immer, wenn sich ein oder das anderemal im Verlaufe eines Pemphigus Wucherungen vom Grunde geplatzter Blasen entwickeln, wie er das gleichfalls ab und zu beobachtet habe, Pemphigus vegetans vorliegt".

Wenn nun aber auch so viele und so ausgezeichnete Dermatologen sich von dieser Wahrheit überzeugten und auch öffentlich dieselbe anerkannten, so sahen doch die meisten von

ihnen nicht darauf, ihr Werk zu vervollständigen, indem sie eine neue und gute Classification für diese Dermatose, welche, wie sie sehr gut einsahen, von dem Pemphigus abgetrennt werden müsste, vorschlugen und diejenigen, welche es wirklich thaten, thaten es nicht in befriedigender Weise.

In der That hat Prof. Neumann, obgleich er für die von ihm geschaffene Dermatose „eine Sonderstellung" verlangte, dieselbe trotzdem unter den Varietäten des Pemphigus gelassen, was, meiner Meinung nach, sowohl dem Begriff des Pemphigus, wie dem Begriffe der neuen Dermatose nur schadet. Und Dr. Unna, der einen grossen Schritt weiter gethan hat, indem er vom Pemphigus die Dermatose von Neumann abtrennte und sie den localen infectiösen Entzündungen der Lederhaut mit Neigung zur Geschwulstbildung anreihte, ist vielleicht über das Ziel hinausgegangen, und zwar, weil er offenbar seine erste Inspiration von einem Falle (dem 2. von Müller) empfangen hat, der aller Wahrscheinlichkeit nach etwas ganz anderes war als eine Dermatose von Neumann.

Es ist daher dringend nöthig, dass dieser zweite entscheidende Schritt, d. h. die definitive Systematisirung dieser Dermatose, gemacht wird und dass er gemacht wird einzig und allein auf Basis wirklich typischer Fälle. Und alsdann wird man sehen, dass die Frage des sogenannten Pemphigus vegetans schnell auf den Weg zu einem wirklichen Fortschritt einlenken wird.

Prof. Hallopeau könnte noch „l'existence de faits de passage" einwerfen. Aber Uebergangsfälle haben wir unendlich viele zwischen Dermatosen, die mit einander verwandt sind, wie zwischen echtem Eczem und Psoriasis, ohne deshalb identisch zu sein und, um nur mit Rosenthal auf dem Gebiete der bullösen Dermatosen zu bleiben, haben wir solche zwischen Dermatitis herpetiformis, Pemphigus chronicus und P. foliaceus, zwischen Dermatitis herpetiformis und P. vegetans, zwischen Dermatitis herpetiformis und Urticaria chronica und Urticaria bullosa und gewissen Pruritusformen, zwischen Dermatitis herpetiformis und Impetigo herpetiformis, zwischen Dermatitis herpetiformis und Pemphigus chronicus und Erythema bullosum und Herpes Iris, und trotzdem werden alle diese Dermatosen nicht zusammen-

geworfen, sondern haben alle heute ihre besondere Stellung und ihren besonderen Namen. Es liegt daher kein Grund vor, weshalb nicht dasselbe für die Dermatose von Neumann geschehen solle.

Ich habe, wie oben gesagt wurde, diesen Schritt schon im Jahre 1895 gethan, indem ich unserer Dermatose eine ganz bestimmte Stelle unter den pemphigoiden Dermatosen und auch einen ganz geeigneten Namen gegeben habe und ich bin heute mehr als je von dem Nutzen meines Schrittes überzeugt.

Was die von Unna vorgeschlagene Bezeichnung betrifft, so konnte ich dieselbe nicht annehmen und kann es nicht, nachdem schon Köbner zuerst und neuerdings auch Herxheimer und Neumann sie als ungeeignet erkannt haben. Ich habe auch nicht diejenige von Neumann beibehalten, weil sie bis heute dazu benutzt wurde, wenigstens 2 verschiedene Dermatosen zu bezeichnen und, wenn man sie einer der beiden lassen würde, so würde sie unausbleiblich dazu dienen, Verwirrung anzustiften; ausserdem könnte man sie nur der papillomatösen oder vegetirenden oder fungösen Varietät des echten Pemphigus belassen, denn nur sie allein ist wirklich ein Pemphigus mit Vegetationen.

Ich habe dagegen diejenige von Condylomatosis pemphigoides gewählt, denn das Wort Condylomatose ist dasjenige, welches am besten die Eigenschaft der Vegetationen wiedergibt und auch Neumann, Müller, Köbner etc. machten davon schon reichlich in ihren Beschreibungen Gebrauch; ferner ist das Wort pemphigoid dasjenige, welches sowohl morphologisch, wie ätiologisch am besten an die nahe Verwandtschaft mit Pemphigus erinnert, indem es zugleich die Identität mit ihm ausschliesst. Dieser Bezeichnung wird man dann, wie ich schon sagte, das andere Epitheton maligna beifügen können im Falle, dass eine alte oder neue Beobachtung uns von der Existenz einer anderen Dermatose überzeugt, welcher der Name Condylomatosis pemphigoides benigna zukommen würde.

Was ferner die Systematisirung betrifft, so habe ich, nachdem ich alle Fälle, von denen ich genügende Aufzeichnun-

gen habe erhalten können, hin und hergewendet 3 verschiedene Momente mit meiner Ueberlegung durchgemacht.

Im ersten Moment habe ich bei mir die Ueberzeugung festigen müssen, dass der Pemphigus von Neumann in Wirklichkeit kein Pemphigus ist. Und zu dieser festen Ueberzeugung, die ich übrigens nicht der erste bin, der sie sich bildet und ausspricht, haben mich viele Gründe geführt, welche es gut ist, hier von neuem anzuführen.

Vor allem habe ich in Rechnung gebracht jene premonitorischen oder prodromischen Läsionen und jene Art von mehr oder weniger langer Incubationsperiode, die, wenn sie auch nicht ausschliesslich der Condylomatosis pemphigoides zukommen, doch immerhin den Anfang dazu machen, sie vom Pemphigus zu unterscheiden.

Zweitens habe ich in Rechnung gebracht die verschiedenen Regionen der Haut, welche gewöhnlich von den ersten Manifestationen der Condylomatosis pemphigoides befallen werden und hier habe ich gesehen, dass die Differenz zwischen dieser Dermatose und Pemphigus eine neue und stärkere Stütze findet.

Drittens habe ich streng in Rechnung gebracht den geringen Werth, den wir der bullösen Eruption beilegen können.

Die Elementarläsion, welche wir Bläschen oder Blase, je nach ihrer Dimension, nennen, ist eine Läsion, die man leicht vorfindet. Es genügt eine Mücke, ein Brennesselblatt oder ein Blasenpflaster von aussen, um sie zu erzeugen. Es genügt von innen eine Intoxication durch Medicamente oder durch Mikrobien oder eine auch nur leichte und flüchtige Autointoxication, wie diejenige der verschiedenen Urticariaarten, um sie zu verursachen. Und bei sehr vielen Dermatosen mit kurzem oder langem Verlauf, acut infectiösen oder chronisch infectiösen, schwach autotoxischen oder stark autotoxischen, können wir sie auffinden, u. zw. nicht als der einzige oder vorherrschende Ausdruck der Krankheit, sondern als eine Episode, mitunter vollständig gleichgiltig. Man hat daher sehr wenig Grund dazu, sich durch ihre Gegenwart beeinflussen zu lassen und sogleich in Gedanken zum Pemphigus zu eilen.

Ausserdem kann man nicht leugnen, dass diese Elementarläsion, der man also Unrecht hat, eine grössere Bedeutung

beizulegen, als ihr zukommt, bei der Condylomatosis pemphigoides so spärlich vorkommt, dass man darüber hinweggehen kann.

Ich weiss nicht, wie man in Zukunft den von Hallopeau Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique betitelten Fall wird auffassen müssen, den einige der Dermatitis herpetiformis oder der Impetigo herpetiformis oder dem Pemphigus vegetans zuzählen möchten. Was mich betrifft, so halte ich für das beste, besonders nachdem ich meinen zweiten Fall von Condylomatosis pemphigoides gesehen habe, den Fall von Hallopeau als eine umschriebene Form von Condylomatosis zu betrachten. Und wenn dem so ist, so könnte man auch, indem man diese Beobachtung, sowie meine zweite Beobachtung in Rechnung zieht, auch sagen, dass die bullöse Eruption bei der Condylomatosis pemphigoides auch fehlen kann.

Gewiss kann sie spät und auch sehr spät auftreten, wie, wenn die Daten, die ich besitze, mich nicht täuschen, der dritte Fall von Köbner bezeugt, „bei welchem, wie das Referat von Jessner besagt, zuerst ausgedehnte Wucherungen an der Vulva und in der Leistengegend entstanden und erst sehr spät Blasen am übrigen Körper auftraten". Und daher ist es nicht sehr genau, was Herxheimer behauptet, „dass die Krankheit immer als Pemphigus vulgaris beginnt".

Und immerhin, auch wenn diese bullöse Eruption vorhanden ist oder sich nachträglich schnell entwickelt, so stellt sie niemals den Hauptbestandtheil des Krankheitsbildes vor, ehe nicht jene letzten Lebenstage des schon marantisch gewordenen Kranken kommen, dessen erschöpfter Organismus die Fähigkeit, Vegetationen zu machen, verloren zu haben scheint, und die Blase allein bleibt beim Schlusse der traurigen Scene.

Viertens habe ich in Rechnung gezogen die grosse Bedeutung, welche wir hingegen der condylomatösen Eruption beilegen müssen.

Beim echten Pemphigus gehört das Auftreten der Vegetationen niemals den ersten Tagen an, ja sie zögern gewöhnlich

verschiedene Monate zu erscheinen, nach dem Auftreten der bullösen Dermatose.

Ausserdem sind die Vegetationen niemals praebullös, wie man in Wirklichkeit sagen könnte, dass sie bei der Condylomatosis pemphigoides seien, sondern immer postbullös, was so viel heissen will, als dass, während dort die Vegetation schon im Begriffe ist, sich zu bilden und in schneller und üppiger Entwicklung auftritt, vielleicht schon eher als die Blase sich bildet und sicherlich schon eher als die Blase platzt, sie beim Pemphigus dagegen zögert, sich aus den von den Blasen hinterlassenen Excoriationen herauszubilden und dass sie langsam in der Ausbildung ist.

Sogar mit Rücksicht auf die Art der Entwicklung und der Eigenschaften der Vegetationen könnte der, welchem es gefällt, ins Einzelne zu gehen, wenn nicht heute, so doch morgen, vielleicht auch so weit gehen, dass er danach sucht, ob nicht auch vom histopathologischen Gesichtspunkt aus eine innere Verschiedenheit zwischen der schnell auftretenden und üppigen Vegetation der Condylomatose und der gewöhnlich später auftretenden und schwächer wachsenden Vegetation des Pemphigus vorhanden sein könnte. Zu der Entwicklung der Vegetationen tragen in der That zweifellos 2 Factoren bei, u. zw. die celluläre Hypertrophie und das Oedem; die Vergrösserung des Papillarkörpers und der epithelialen Schichten wird daher sichtbar theils durch die Kraft der Proliferation oder besser der Vermehrung der Elemente, theils durch die Ausdehnung. Um nun diese beiden Factoren in Bewegung zu setzen, ist es sehr wahrscheinlich, dass bei der vegetirenden Varietät des Pemphigus reizende, zufällige, schwache und meistens, vielleicht ausschliesslich, locale Ursachen beitragen, während bei der Condylomatose ein besonderes und energisches quid irritativum beitragen würde, welches gewiss vom Innern ausgeht und zuerst auf den Schleimhäuten zur Geltung kommt, dann auf den zarteren und organisch complicirteren Stellen der Haut und schliesslich auf jedweder Hautregion und welches auch für sich allein den wesentlichen Unterschied zwischen Condylomatose und Pemphigus vorstellen könnte.

Wer könnte nun a priori leugnen, dass, wenn nicht heute, so doch morgen, in Folge von aufmerksamer Prüfung einer schönen Anzahl von Fällen der einen wie der andern Dermatose entdeckt werden könnte, dass die Vegetation der Condylomatose in ihrem Beginne mehr als alles andere eine Vegetation durch Ausdehnung sei und dass sie nur mit der Zeit sich der zufälligen Vegetation des Pemphigus nähere, welche in jedem Augenblick und, mit Ausnahme einiger Fälle, vorwiegend eine Vegetation durch Proliferation sein könnte?

Ausserdem und wie zur Bestätigung hiervon trägt der Umstand bei, dass die Vegetationen beim Pemphigus, nach Uebereinstimmung aller, seltener, umschriebener, schwächer sind.

Auch darf man nicht die Thatsache übergehen, dass in manchen Fällen von Pemphigus, die vegetirende Varietät auch nicht vom Pemphigus oder von äusseren, cutanen Bedingungen abhängen kann, welche der Pemphigus schafft. In einem Falle von Auspitz, z. B., der von ihm unter dem Namen von Herpes vegetans veröffentlicht wurde und den manche auch der Impetigo herpetiformis vegetans zurechnen würden, war eine Psoriasis rhagadiformis vorhanden, welche den Verdacht an Syphilis erweckte; in einem alten Falle von Kaposi, den er selbst als Framboesia syphilitica betrachtete und der bei seinen ersten Ausbrüchen unter einer antisyphilitischen Cur heilte, ist es nicht unangebracht, daran zu denken, ob nicht wirklich Syphilis existirte; und dasselbe gilt auch für den von Kaposi selbst in Graz mitgetheilten und später von Dr. Luithlen publicirten Fall; und wir wissen durch Renaut, dass einige von den Fällen von Exanthema iodicum bulloso-vegetans für Fälle von Pemphigus vegetans ausgegeben wurden, und das bewiesen denn auch die verschiedenen Beobachtungen von Wolf, von Barthélemy, von Mackenzie und Morrow, von Hallopeau, von Tropesnikow etc. Wer könnte nun leugnen, dass in vielen Fällen von Pemphigus mit Vegetationen diese nicht abhingen entweder von Syphilis — welche, wie wir wissen, ebenfalls diese Eigenschaft, wenn auch nur in schwacher und langsamer Weise, besitzt, in gewissen Regionen des Körpers die Bedingungen zu

schaffen, die für die Entwicklung der Vegetationen geeignet sind — oder von irgend einem Medicament?

Es wäre daher unmöglich zu leugnen, nach allen diesen Ueberlegungen, dass die Bedeutung der Vegetationen bei der einen und bei der anderen Dermatose nicht verschieden wäre und es wäre, meiner Meinung nach, ein gewaltiger Irrthum, dies nicht so zu berücksichtigen, wie ich es gethan habe.

Fünftens habe ich in Rechnung gebracht die gewöhnlich kürzere Dauer und die gewöhnlich viel ausgesprochenere Malignität der Condylomatose, denn, wenn es auch wahr ist, dass es Fälle von Pemphigus verus gibt, welche in wenigen Tagen zum Tode führen, wie gerade diejenigen, die ich in der Varietät des Pemphigus galoppans vereinigt habe, und wenn es auch wahr ist, dass es Fälle von Condylomatose gibt, welche Jahre dauern, so ist es doch ebenso wahr, dass die grössere Mehrzahl der Fälle von Pemphigus viel langsamer verläuft und nicht in so ausgedehntem Masse den kranken Körper angreift.

Sechstens und zum Schluss habe ich dann auch in Rechnung gebracht, dass, während Pemphigus beim männlichen Geschlecht vorherrscht, gerade das Gegentheil sowohl bei Impetigo herpetiformis wie bei Condylomatosis pemphigoides stattfindet, wenn auch bei dieser weniger auffällig als bei jener.

Und in Folge all dieser Beweisführungen habe ich geglaubt, nichts anderes mehr zu bedürfen, um mich davon zu überzeugen, dass die Trennung der Condylomatosis pemphigoides vom Pemphigus mehr als begründet sei.

Danach ist nun der zweite Moment gekommen, in dem ich mich habe fragen müssen: wenn die Dermatose von Neumann vom Pemphigus getrennt wird, wie und wo kann man sie dann unterbringen?

Und da habe ich an zwei Dinge gedacht. Ich habe zuerst gedacht, dass die parasitäre Theorie dieser Dermatose, wie sehr sie auch von vielen bevorzugt und von manchen uns sogar fast aufgedrängt wird, noch keinen Meter Wegs zurückgelegt hat, da aus mehreren Gründen jene von Unna gemachten Experimente über Autoinoculation nicht eine Spur

von Werth besitzen, während dagegen die Theorie der Autointoxicationen täglich neue Daten zu ihren Gunsten gewinnt, sei es durch Analogien oder durch die Krankenanamnese, sei es durch die Leichenbefunde oder in dem Verlaufe selbst der Dermatose, bei welcher demjenigen, der gut zusieht, sogar vorkommen kann, Thatsachen zu bewahrheiten, wie diejenige von Köbner, d. h. eine merkwürdige, aber unleugbare Alternative zwischen Dermatose und Diarrhoe, so zwar, dass, während diese andauerte, die Dermatose sich besserte und umgekehrt. Und in Folge dessen habe ich mir gesagt, dass, wenn auch für die Condylomatose die wahrscheinlichste Theorie die der Autointoxicationen zu sein scheint, dies diese Dermatose dem Pemphigus annähert, bei dem diese Wahrscheinlichkeit heutzutage fast gar keinen Gegner mehr findet.

Ich habe zweitens daran gedacht, dass, wenn jene bullöse Eruption, wegen der die Condylomatose bisher mit Pemphigus verwechselt wurde, nicht genügt, um die Identität anzuerkennen, sie doch genügt, um die Nachbarschaft und die Verwandtschaft anzuerkennen.

Und aus diesen beiden Gründen der wahrscheinlichen ätiologischen Verwandtschaft und der morphologischen Verwandtschaft habe ich es für meine Pflicht gehalten, die Condylomatose unter die pemphigoiden Dermatosen zu reihen.

Dann bin ich zum dritten Moment übergegangen, indem ich mich fragte: welche Stellung nimmt sie unter den Pemphigoiden ein?

Und nachdem ich vor mir alle Dermatosen vorbeiziehen liess, denen ich aus den beiden, eben angeführten Gründen den Namen Pemphigoide gegeben hatte, und nachdem ich alle diese in 2 grosse Kategorien in die der gutartigen und die der bösartigen getheilt hatte, habe ich gefunden, dass die Stelle, welche der Condylomatosis pemphigoides zukam, unter den bösartigen wäre, neben der Dermatitis polymorpha pemphigoides von Duhring (Dermat. herpetiformis) und neben der Impetigo herpetiformis, mit denen sie so viele Verwandtschaftsbeziehungen hat, und noch näher zu der Dermatite pustuleuse chronique en

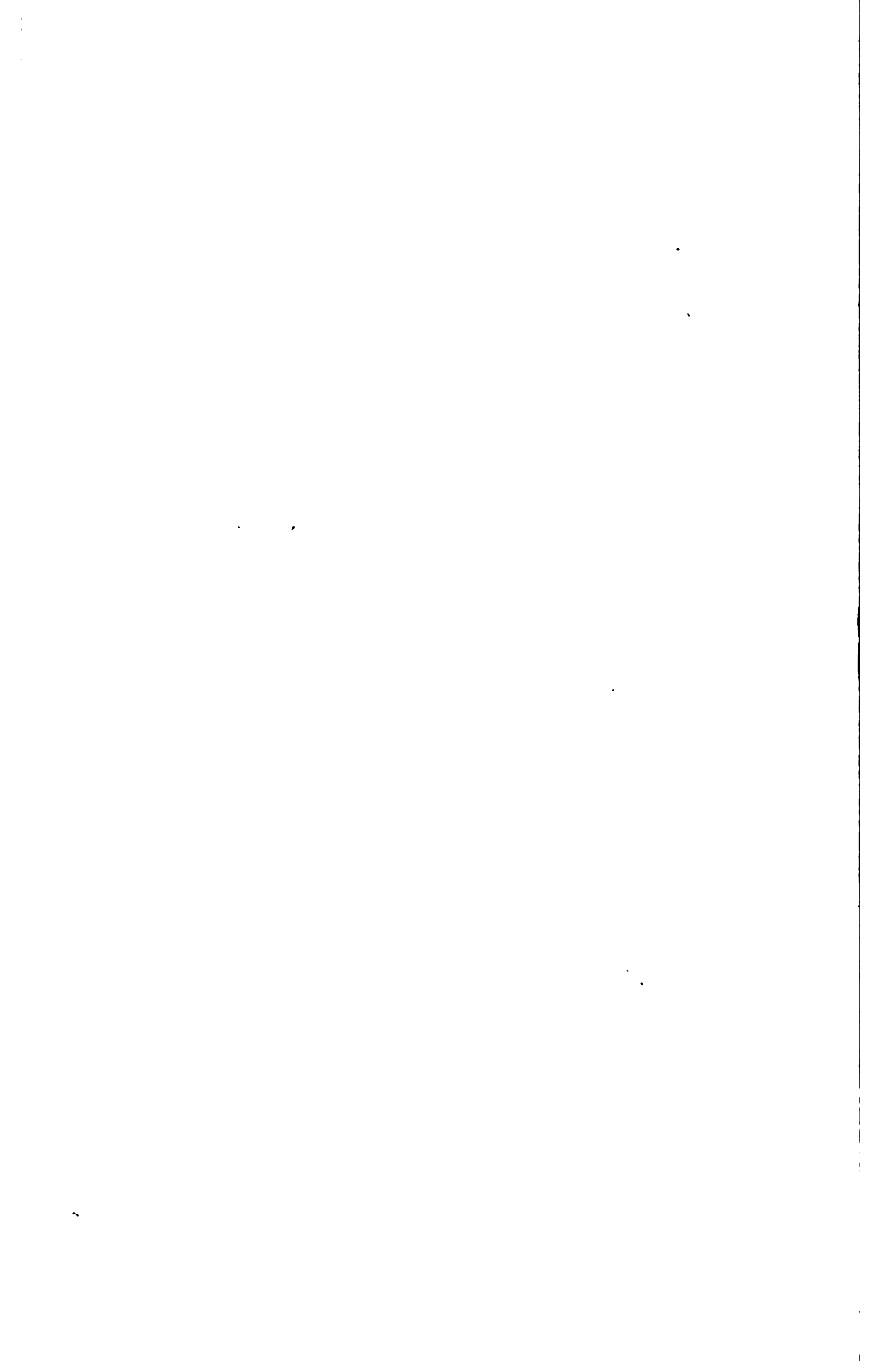
foyers à progression excentrique von Hallopeau, mit der sie, wie ich sagte, wahrscheinlich zusammenfällt.

Dies ist es, was ich bereits im Jahre 1895 gemacht habe und meine That bestätige ich heute. Ob ich wirklich etwas Gutes und Annehmbares geleistet habe, weiss ich nicht. Wie ich schon oben andeutete, behaupte ich nicht schlankweg und ohne Einwürfe zuzulassen: „so ist es!", ich sage bloss, dass es so sein kann und dass es mir so am wahrscheinlichsten zu sein scheint. Alle diejenigen, welche sich mit diesem schwierigen Gegenstande beschäftigten, oder sich beschäftigen, mögen zusehen und ich hoffe, dass sie mir Recht geben werden.



K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag.

Tommasoli: Condylomatosis pemphigoïdes maligna.





K. u. k. Hof-Lithogr. A. Haase Prag

Tommasoli: Condylomatosis pemphigoïdes maligna.

Ueber die Behandlung tuberculöser Processe mit Pyrogallol.

Von

Hofrath Dr. **Veiel** in Cannstatt.

Die vortrefflichen therapeutischen und kosmetischen Erfolge, welche ich bei der in der Berliner Klinischen Wochenschrift[1]) beschriebenen Behandlungsweise des Lupus durch consequente Anwendung des Pyrogallol erzielte, veranlassten mich, bei dem grossen im hiesigen Bezirkskrankenhause mir zu Gebote stehenden Material von tuberculösen Patienten diese Behandlungsweise auch bei anderen tuberculösen Erkrankungen zu versuchen und ich möchte die dabei gewonnenen Erfahrungen in dieser Festschrift niederlegen.

Die Behandlungsweise beruht, wie ich hier kurz wiederholen möchte, darauf, dass zuerst die kranken Gewebspartien durch 10% Pyrogallolvaselin zerstört werden, welches 3—5 Tage auf Lint gestrichen aufgelegt wird. Hierauf wird die Heilung der Wunde unter einem schwachen $^1/_2$—2% Pyrogallolvaselin erzielt, welches eben noch stark genug ist, um lupöses Gewebe zu zerstören, ohne die Bildung gesunder Granulationen zu hindern.

Behandelt wurde: 1. tiefgehende bis auf die Sehnenscheiden übergreifende Hauttuberculose, 2. Lymphdrüsentuberculose, 3. Knochentuberculose.

Bei bis auf die Sehnenscheiden übergreifender Hauttuberculose waren die Erfolge am besten und lasse ich hier 3 Krankengeschichten folgen:

1. Herr S. aus C., 22jähriger Kaufmann von schlanker Statur, blasser Hautfarbe und dunkelbrauner Haarfarbe, kam am 12. Januar 1897 in meine Behandlung. Seine Mutter war 51 Jahre alt an Herzbeutelentzündung gestorben, sein Vater lebt gesund, 59 Jahre alt. Sein einziger Bruder hatte früher Pleuritis.

Patient hatte mit 5 Jahren Typhus, mit 7 Jahren Masern. Kurz vor Eintritt in meine Behandlung, ein halbes Jahr nach der gleich zu

---

[1]) Zur Therapie des Lupus vulgaris. 1893, Nr. 39.

erwähnenden Verletzung, litt er nach der Mittheilung seines Hausarztes an einem verdächtigen capillären Bronchialkatarrh.

Im Juni 1896 nahm er auf der Insel Capri ein Meerbad, dabei glitt er aus, fiel auf die linke Seite und verletzte sich durch Seeigelstacheln an der Streckseite der Finger und dem Rücken der linken Hand, an der linken Seite des Bauches und der linken Kniescheibe.

Die abgebrochenen Stacheln wurden durch den Arzt eines Schiffs des norddeutschen Lloyd entfernt und die Wunden mit Sublimat desinficirt.

Die Heilung ging glatt vor sich, aber die kleinen rothen Narben blassten nicht ab, sondern die Röthung nahm zu, vergrösserte sich, wurde blau-, dann braunroth und an Stelle der Narben entwickelten sich deutliche, bei Glasdruck braun erscheinende Lupusknötchen, welche auf dem Handrücken, wo die meisten Stichwunden sich befanden, confluirten und besonders hinter dem 4. Finger zu einer markstückgrossen Stelle heranwuchsen, die alle Charaktere eines tief in das Unterhautzellgewebe hineingewucherten Lupus zeigte. Fingerdruck von der Volarseite her auf den 3. Interossealraum wurde schmerzhaft empfunden.

Die vereinzelten, linsen- bis erbsengrossen Knötchen am Bauche und am Knie zerstörte ich mit dem Aetzkaligriffel, für die kranken Stellen an der Hand wählte ich die Pyrogallolbehandlung. (5 Tage 10%, dann 2% Pyrogallolvaselin.)

Erst nach 3 Wochen stiess sich der ca. thalergrosse schwarze Schorf ab. In der Wunde lag die Strecksehne des 3. und 4. Fingers in der ganzen Länge der Wunde bloss, glänzend weiss wie ein anatomisches Präparat.

Die Wunde zeigte an der bei Druck schmerzhaften Stelle im 3. Interossealraum eine trichterförmige Vertiefung zwischen den beiden blossliegenden Sehnen.

Bei der electiven Wirkung des Pyrogallols für lupöses Gewebe war nicht daran zu zweifeln, dass die Krankheit auch die Sehnenscheide ergriffen hatte und dass der tuberculöse Process an der Stelle der trichterförmigen Vertiefung vom Handrücken her bis in den Interossealraum vorgedrungen war. Ich fürchtete sehr ein Absterben der blossliegenden Sehnen und verminderte den Gehalt der Salbe an Pyrogallol von 2 auf 1/4 Procent.

Die Furcht erwies sich als unbegründet, die trichterförmige Grube füllte sich aus und von der Seite her schoben sich Granulationen über die blossliegenden Sehnen herüber. Die Heilung erfolgte mit glatter, weicher Narbe, in welcher kein einziger verdächtiger Punkt mehr su sehen war. Die Streckung der Finger war ganz ungehindert. Patient wurde am 6. März 1897 geheilt entlassen.

Ob in diesem Falle die Infection mit Tuberculose durch die Seeigelstiche von aussen kam oder ob in Folge von vorheriger anderweitiger Infection die Tuberculose sich an den gereizten Stellen localisirte, wage ich nicht zu entscheiden.

Das Auftreten des tuberculösen Processes in der Gestalt des Lupus und nicht des Leichentuberkels spricht nach meinen Erfahrungen für die letztere Entstehungsweise.

2. C. M. aus B., 26jähriger Seiler, kräftiger, schlanker, junger Mann, mit vorstehendem Kehlkopf, kam am 15. September 1892 in meine Behandlung.

Sein Vater ist gesund, 56 Jahre alt, seine Mutter, 46 Jahre alt, leidet an Morbus Brightii. Patient hatte, ausser Masern im 7. Lebensjahre, keine Krankheit. 2 Jahre lang war er Soldat.

Im September 1891 verletzte er sich beim Drehen von Darmsaiten an der Falte zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Die Wunde heilte rasch, ohne Eiterung, aber ca. 2 Cm. nach oben von der Wunde bildete sich ca. 6 Wochen später eine Anfangs derbe, bohnengrosse, blaurothe Geschwulst, die langsam erweichte, aufbrach und eine milchigtrübe, zähe Flüssigkeit entleerte und nach ca. 3 Wochen spontan heilte. Vom Rande der Narbe aus bildete sich die jetzige Affection in Form einer fast über den ganzen Handrücken verbreiteten Tuberculosis verrucosa cutis, die sich wie eine in der Cutis liegende Hornplatte anfühlte, eine rauhe, warzenartige Oberfläche zeigte und durch einen blaurothen, steil abfallenden Rand sich gegen die gesunde Haut abgrenzte.

Wegen der grossen Härte und Dicke der kranken Stelle legte ich 8 Tage lang ein 10%iges Pyrogallolvaselin auf, bis die ganze kranke Stelle schwarz verschorft erschien und von einem Blasenwall umgeben war.

Die Abstossung des Schorfs unter 2%igem Pyrogallolvaselin ging sehr langsam vor sich und auch in diesem Falle lagen die Strecksehnen des 2. bis 4. Fingers auf 4 Cm. Länge frei zu Tage. Die Heilung erfolgte auch hier zwar sehr langsam (nach 3 Monaten), aber mit sehr schöner, glatter Narbe und vollständig erhaltener Functionsfähigkeit der Strecksehnen unter $^1/_4$%igem Pyrogallolvaselin.

Patient ist bis heute, d. h. 5 Jahre lang, ganz gesund geblieben.

3. K. G., lediger Schuhmacher von U., kam am 3. März 1897 in meine Behandlung.

Vater und Mutter sind an Schwindsucht gestorben. Ein Bruder starb im 12. Lebensjahre an Beinfrass, einer im 17. an Schwindsucht.

Patient war bis zum 28. Lebensjahre ganz gesund. Dann bekam er nach einem Zahngeschwür eine Drüsenvereiterung am Kinn, die eine Fistel zurückliess, die nicht heilte.

14. Juli 1894 im 29. Lebensjahre erkrankte er an einem 6 Tage andauernden, von der linken Lungenspitze ausgehenden Bluthusten mässigen Grades. Am 10. Sept. wurde er arbeitsfähig aus dem Krankenhause entlassen.

Am 29. Januar 1896 kam er mit Drüsenvereiterung, verbunden mit zahlreichen Hautfisteln in der Unterkinngegend, wieder ins Krankenhaus. Nach Ausräumung der ganzen Unterkinngegend wurde er geheilt entlassen.

Am 3. März 1897 wurde er wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Patient war sehr abgemagert und fieberte Abends bis zu 39·5°.

Die Untersuchung ergab: absolute Dämpfung in der linken Supraclaviculargrube und Bronchialathmen daselbst, zähes, mittleres Schleimrasseln in der Infraclaviculargrube bis zur 3. Rippe herabreichend. Die übrige Lunge gesund. Kleiner kirschgrosser Abscess in der rechten Regio submentalis. Faustgrosser kalter Abscess von der 10. Rippe ausgehend in der rechten Axillarlinie. Hühnereigrosser Abscess an der radialen Seite des rechten Handgelenkes. Ein gleich grosser Abscess an der Beugeseite des rechten Vorderarmes. 2 Fäuste grosser Abscess an der hinteren Fläche des linken Oberschenkels.

Bei der grossen Zahl von Abscessen und bei dem elenden Kräftezustande sah ich von jeder energischen chirurgischen Behandlung ab und beschränkte mich darauf, alle Abscesse zu eröffnen und mit 2%igem Pyrogallolvaselin zu belegen. Wo die Granulationen Neigung zur Wucherung zeigten, wurde das Pyrogallolvaselin bis zu 10% verstärkt, worauf sich dieselben jedes Mal rasch zurückbildeten. Der Abscess an der radialen Seite des rechten Handgelenkes ging, wie sich bei genauer Untersuchung herausstellte, von der Sehnenscheide des Abductor pollicis longus aus. Die Sehne lag frei in der Wunde. Wie in Fall 1 und 2 ging aber auch hier unter 2%igem Pyrogallolvaselin die Heilung glatt vor sich.

Heute, 18. December 1897, sind unter Pyrogallolbehandlung alle Abscesse ausser dem grossen am rechten Oberschenkel geheilt. Das Fieber hat ganz aufgehört, der Patient ist rund und dick geworden. Albuminurie oder Hämaturie ist während der ganzen Behandlungsdauer nie aufgetreten.

Diese 3 Fälle zeigen deutlich, dass besonders bei der tuberculösen Erkrankung der Sehnenscheiden und ihrer Nachbarschaft diese Methode allen anderen chirurgischen Behandlungen vorzuziehen ist. Sie hat nur den Nachtheil der langen Dauer der Behandlung.

Ungefähr 20 Fälle von Lymphdrüsentuberculose wurden der Pyrogallolbehandlung unterworfen. Gewählt wurden solche Fälle, wo das Pyrogallolvaselin auf Lint gestrichen leicht fest gebunden werden konnte: Vereiterungen der Drüsen der Unterkinn-, Unterkiefer-, Ohrspeicheldrüsen- und Ellbogengegend. Mehr oberflächlich gelegene, frisch erkrankte weiche, vereiternden Drüsen, auch wenn sie mit hypertrophischen Granulationen verbunden waren, heilten sehr schön und es war besonders am Halse der kosmetische Erfolg vorzüglich. Drüsenabcesse mit langen Fisteln und solche, welche von Drüsen ausgingen, in welchen die Tuberculose mit indurativer Entzündung

oder Verkalkung verbunden war, heilten dagegen nicht und es musste in diesen Fällen zu Messer und Schablöffel gegriffen werden.

Sehr wichtig ist es bei der Drüsenbehandlung mit Pyrogallol darauf zu achten, dass der Procentgehalt des Pyrogallols sofort erhöht wird, sobald der Abfluss des Secrets durch Granulationen gehemmt ist.

An Knochentuberculose wurden 12 Fälle behandelt. Oberflächliche Erkrankungen sowohl der durchweg spongiösen Knochen, als der spongiösen Epiphysentheile der Röhrenknochen heilen unter der Pyrogallolbehandlung sehr schön.

Bei vollständiger Erkrankung eines spongiösen Knochens z. B. eines ganzen Fusswurzelknochens oder bei Sequesterbildung muss die operative Behandlung Platz greifen.

Aber auch in solchen Fällen füllt sich nach chirurgischer Entfernung des kranken Knochens unter der Pyrogallolbehandlung die Lücke mit einer gesunden, festen, fibrösen Narbe aus, wofür als Illustration die nachfolgende Krankengeschichte dienen möge.

A. B. aus M., 20 Jahre alt, Fabriksarbeiter, als Diener in einem chem. Laboratorium verwendet, kam am 4. März 1893 in meine Behandlung.

Ueber seine Eltern weiss er nichts anzugeben, als dass sie früh gestorben seien. Mit 17 Jahren wurde er wegen Caries des Schädels operirt und geheilt.

Im December 1891, mit 19 Jahren, verstauchte er den r. Fuss, arbeitete aber trotz vorhandener Schmerzen weiter.

Nach 6 Wochen trat an der äusseren Seite des Fussrückens, dem Os cuboideum entsprechend, eine fluctuirende Geschwulst auf, die eröffnet wurde und seit dieser Zeit nicht mehr heilte, sondern durch eine Fistelöffnung beständig reichlich secernirte.

Bei seiner Aufnahme am 4. März 1893 waren die Hautränder der Fistelöffnung ebenfalls tuberculös erkrankt. Die Sondirung ergab Caries des ganzen Würfelbeins. Zuerst wurde experimenti causa die Pyrogallolbehandlung eingeleitet.

Die tuberculösen Hautränder der Fistel wurden abgestossen, aber der cariöse Knochen kam nicht zur Abstossung. Deshalb wurde am 4. Juni die Auslöffelung des ganzen Würfelbeins vorgenommen und die Wundhöhle mit Lintstreifen ausgefüllt, die auf beiden Seiten dick mit Pyrogallolvaselin (2%) bestrichen waren. Dieser Verband wurde alle 4 Tage erneuert.

Die Heilung erfolgte bei dieser Behandlung vollkommen fieberlos ohne Hämaturie oder Albuminurie, aber sehr langsam. Erst Ende October,

also nach 4 Monaten, war die Wunde ganz geheilt und die Höhle mit derber Narbensubstanz ausgefüllt. Die Gebrauchsfähigkeit des Fusses war sehr gut, Patient konnte seine frühere Arbeit wieder aufnehmen.

Wie ich nachträglich erfuhr, blieb er $^3/_4$ Jahre ganz gesund, dann bekam er, nachdem er eine Nacht hindurch getanzt hatte, eine erneute Fusswurzelknochentuberculose, weshalb ihm in seiner Heimat der Fuss amputirt wurde.

Auch bei der so häufigen multiplen Caries der Kinder tuberculöser Eltern sah ich wiederholt von consequenter Behandlung mit schwachem Pyrogallolvaselin ($^1/_4$—1%) recht befriedigenden Erfolg, wie nachfolgender Fall beweisen möge:

Das 4jährige Söhnchen des Eisenbahnschaffners A. E. von Stuttgart wurde mir im Sommer 1896 in die Sprechstunde gebracht. Es hatte bis auf den Knochen reichende Fisteln am r. Jochbein, dem vorderen Gelenkende beider Speichen, am dritten rechten Mittelhandknochen, am unteren Ende des l. Schienbeins und auf dem rechten Fussrücken. Ich rieth den Eltern, welche jeden operativen Eingriff absolut verweigerten, einen Versuch mit 1%igem Pyrogallolvaselin. In 2$^1/_2$ Monaten waren alle Fisteln geheilt und blieben geheilt ausser einer am rechten Radius, die nach $^3/_4$ Jahren wieder aufbrach und jetzt wieder mit Pyrogallol behandelt wird.

Das Allgemeinbefinden des Kindes hat sich sehr gehoben.

Fragen wir uns nun zum Schlusse, worauf die günstige Beeinflussung tuberculöser Processe durch Pyrogallol beruht, so muss wohl, neben einer specifischen (vielleicht auf Sauerstoffentziehung beruhenden) Wirkung auf die Tuberkelbacillen, die zerstörende Kraft in Betracht gezogen werden, welche das Pyrogallol auf wuchernde Granulationen ausübt, wodurch der freie Abfluss des Secrets der erkrankten Gewebe ermöglicht wird.

Hierdurch unterscheidet sich das Pyrogallol sehr vortheilhaft von dem Jodoform, welches die Bildung hypertrophischer Granulationen geradezu befördert.

Ich bin nach den mitgetheilten Erfahrungen weit entfernt, die Pyrogallolbehandlung an die Stelle der viel rascher zur Heilung führenden operativen Behandlung der Lymphdrüsen- und Knochentuberculose setzen zu wollen, wo aber diese aus irgend einem Grunde nicht ausführbar ist, empfehle ich dringend die Anwendung des Pyrogallols und zwar in Form des Pyrogallolvaselins bei gleichzeitiger stetiger Controle des Urins. Bei Verwendung von wässerigen oder spirituösen Pyrogallollösungen ist Albuminurie und Hämaturie viel mehr zu fürchten.

Untersuchungen über die Wirkung des Tuberculin-R auf lupöses Gewebe.

Von

Dr. **Ludwig Waelsch,**

I. Assistent der dermatologischen Klinik des Prof. F. J. Pick in Prag.

(Hierzu Taf. XXXVIII.)

Bei der Beurtheilung des Werthes eines gegen tuberculöse Erkrankungen empfohlenen Mittels wird der Dermatologie immer eine bedeutende Rolle zugesprochen werden müssen, da, wie Prof. Pick[1]) treffend hervorhebt, „das Studium der curativen Wirkung und die Prüfung des Heilwerthes desselben nirgends in so eclatanter Weise betrieben werden kann, wie beim Studium der Reaction bei der Tuberculose der Haut". Es gestattet die objective Untersuchung tuberculös afficirter Haut den Verlauf der Heilung, sowie die Symptome, unter welchen die Rückbildung erfolgt, direct von ihr abzulesen. Was speciell den Endeffect des Heilungsvorganges betrifft, so kann derselbe an der Haut viel sicherere Schlüsse gestatten, als an tuberculös erkrankten inneren Organen, deren subtile Untersuchungsmethoden gerade bei geringfügigen zurückbleibenden Veränderungen oft im Stiche lassen. Endlich wird auch in Bezug auf die feineren anatomischen Vorgänge, wie sie sich an tuberculös erkrankten Organen nach Verwendung eines die Tuberculose bekämpfenden Mittels abspielen, wohl immer, und ganz speciell bei Verwendung des neuen Koch'schen Tuberculins, grosses Gewicht gelegt werden müssen auf die

---

[1]) Rückblick und Ausblick, Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XXIII, 1891, pag. 186.

durch Untersuchung derartig erkrankter und behandelter Haut gewonnenen Resultate.

Während der pathologische Anatom nach der ersten Veröffentlichung Koch's über sein erstes Tuberculin in Folge der kopflosen Begeisterung für dasselbe und der dadurch bedingten wahllosen Anwendung leider reichlich Gelegenheit hatte, tuberculös erkrankte innere Organe in den verschiedensten Stadien der Erkrankung und Beeinflussung durch das neue Mittel zu untersuchen und sich so einen Schluss zu bilden über die Wirkungsweise desselben, wird wohl jetzt bei Verwendung des Tuberculin-R in Folge der gesunden Skepsis und der sehr dankenswerthen genauen Indicationsstellung seitens Koch (der Verwendung des Tuberculins für die frühesten Anfangsstadien der Tuberculose) sich wohl nicht so bald Gelegenheit ergeben, die Veränderung an tuberculösen und tuberculinisirten inneren Organen zu studiren.

Es erscheint mir daher als eine dankenswerthe Aufgabe, im Folgenden zu berichten über die groben und feineren anatomischen Vorgänge, wie sie sich an tuberculös erkrankter Haut nach Verwendung des Tuberculin-R abspielen. Diese Vorgänge sind makro- wie mikroskopisch sichtbare und lassen sich die letzteren schon theilweise aus den ersteren erschliessen. Es erscheint mir daher nicht unangebracht, dem Studium der mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen eine Schilderung der makroskopisch sichtbaren vorauszuschicken. Ich habe dabei nur jene Veränderungen im Auge, welche sich ausschliesslich am tuberculös erkrankten Hautorgan abspielen, und die man als locale Reaction der allgemeinen Reaction, nämlich der des Gesammtorganismus, gegenüberstellt.

1. Locale Reactionen.

Im Gegensatz zu Koch, der in seiner Arbeit hervorhebt, dass die localen Reactionen an tuberculös erkrankten Organen bei Verwendung seines neuen Tuberculins „sehr gering blieben", möchte ich hier constatiren, dass wir in der überwiegenden Zahl der Fälle mehr weniger deutliche Reactionen constatiren konnten.

Dieselben traten ca. 4 – 6 Stunden (oft auch erst später). nach der Injection auf und zeigten verschiedene Ex- und Intensität und Dauer, und konnten auch manchmal bei vorsichtigstem Steigen in der Dosis ebensowenig wie die allgemeinen Reactionen vermieden werden. Dabei ergab sich ferner die eigenthümliche Beobachtung, dass nach einer bestimmten Dosis nur geringe Allgemein- oder Localreaction auftrat, während nach einer späteren gleich grossen oder nur um ein Weniges gesteigerten Dosis des T-R desselben Herstellungsdatums starke Reactionen sich verzeichnen liessen.

Die localen Reactionen nun trugen vermöge ihres klinischen Bildes deutlich den Charakter einer frischen Entzündung der lupösen Herde an sich. Die erkrankte Haut röthete sich mehr weniger stark, nahm einen erhöhten Turgor an, erschien stärker gespannt und in Folge dessen glatt und glänzend, war heisser anzufühlen, oft bei Berührung schmerzhaft. Dort, wo ausgedehnter Lupus bestand, nahm auch die ganze ergriffene Haut an der Reaction theil, bei Herd- und serpiginösem Lupus zeigte sich, abgesehen von den lupösen Infiltraten, auch die benachbarte Haut oft von der Reaction ergriffen, so zwar, dass die zwischen den Einzelherden des ersteren gelegene Haut sich röthete (manchmal erysipelartige Röthung und Schwellung, die allmälig in die gesunde Haut überging), bei letzterem nur die guirlandenförmigen Infiltrate von einem bis 1 Cm. breiten rothen Band umgeben erschienen.

Bei oberflächlich gelegenen lupösen Herden konnte auf der Höhe der Reaction eine deutliche Exsudation an die freie Oberfläche constatirt werden. Das gesetzte Exsudat trocknete nach Ablauf des Reizes zu gelbbraunen Krusten ein. So heftige Reactionen, wie bei dem alten Tuberculin, welche ja zur vollständigen Elimination oberflächlich gelegener Lupusherde führten, konnten wir aber hier nicht beobachten.

Bei Lupus der Schleimhäute kennzeichnete sich die Reaction durch deutlicheres Hervortreten der Chagrinirung der erkrankten Schleimhautoberfläche bei ausgedehntem Lupus, bei Ulcerationen an derselben durch stärkere Secretion, ferner durch tiefrothe Verfärbung, speciell beim Lupus conjunc-

tivae durch stärkere Schwellung und Auflockerung der Bindehaut und durch gesteigerte Secretion aus dem Conjunctivalsack.

In dem Masse nun als unter fortgesetzter Behandlung eine Rückbildung der Erkrankungsherde sich constatiren liess, waren auch die localen Reactionserscheinungen zumeist geringer und blieben zum Schlusse fast vollständig aus.

2. Rückbildungserscheinungen der Lupusherde.

Diese Rückbildungserscheinungen kennzeichneten sich klinisch durch folgende makroskopisch sichtbaren Symptome.

Bei oberflächlich gelegenen und zerfallenen Lupusherden trat allmälig unter dem vorerwähnten, während der Reaction aufgetretenen und an der Oberfläche zu Krusten eingetrocknetem Exsudate Ueberhäutung auf; besonders deutlich liess sich dies constatiren bei ausgedehntem mit andersartigen secundären Entzündungserscheinungen complicirten Gesichtslupus, der unter consequent durchgeführter Injectionsbehandlung neben Ueberhäutung der nässenden Infiltrate eine Umwandlung im Herdlupus erkennen liess.

Dort, wo schon von allem Anfang an isolirte lupöse Herde in gesunde oder narbig veränderte Haut eingesprengt waren, oder wie bei Lupus serpiginosus die Narben in Form wallartig sich erhebender festonartiger Infiltrate umschlossen, konnte eine allmälig erfolgende Abflachung der Herde constatirt werden. Dieselbe erfolgte, ebenso wie wir es beim Lupus exfoliativus, bei der spontan erfolgenden Involution der Lupusknötchen zu sehen gewohnt sind, unter mehr weniger starker oberflächlicher Abschuppung.

Die Abflachung der Einzelherde ging allmälig so weit, dass die ursprünglich über das Niveau der übrigen Haut deutlich emporragenden Infiltrate, besonders des Lupus serpiginosus in das Niveau der gesunden Haut sanken, und dann als nicht mehr so scharf contourirte bandartige Streifen sich darstellten, welche auch hie und da durch in ihnen beginnende Narbenbildung mehr und mehr wie in kleinere Herde zersprengt erschienen.

Andere Herde wiederum liessen eine förmliche dellenförmige Einsenkung oder Einziehung in ihrer Mitte erkennen; in wieder anderen Fällen erwiesen sich die einzelnen Herde dem tastenden Finger wie zusammengesunken, schlaff, und in Folge dessen von feinst gefälteltem oder gerunzeltem Epithel bedeckt. Dort, wo ursprünglich ausgedehnte lupöse Infiltration, von stark gespannter und verdünnter, glatter, glänzender Epidermis bedeckt, vorhanden war, liess sich nun die Haut in feine Falten legen, dort wo noch mehr weniger infiltrirte Narben vorhanden waren, wurden dieselben geschmeidiger, zarter, blässer. Dabei konnte man auch manchmal constatiren, dass die Knötchen oder grösseren Infiltrate sich nicht mehr so scharf gegen die gesunde Haut abgrenzten, sondern vielmehr ihre braunrothe Farbe allmälig in die blassrothe, der benachbarten gesunden oder narbig veränderten Haut überging. Hand in Hand mit diesen Rückbildungsprocessen ging auch eine Veränderung der Farbe der einzelnen Efflorescenzen; dieselbe näherte sich allmälig einem tiefen Gelbbraun, ähnlich jener Farbe, wie sie Lupusknötchen bei Glasdruck erkennen lassen.

Dabei konnten wir bei isolirten, in gesunde Haut eingesprengten Knötchen eine geringfügige Verkleinerung und bei in Narben eingelagerten eine Verbreiterung dieser Narben auf Kosten der lupösen Infiltration constatiren, die jedoch niemals zur vollständigen Ausheilung des Processes sich steigerte.

Es war vielmehr bei allen durch die Maximaldose von 20 Mgr. T-R nach Koch immunisirten Fällen der, wenn auch unleugbar günstig beeinflusste Krankheitsprocess vermöge seiner klinisch noch deutlich hervortretenden und trotz der Behandlung erhaltenen Symptome ebenso deutlich als Lupus kenntlich. Dabei möchte ich hier hervorheben, dass die geschilderten Rückbildungsprocesse bei ausgedehntem, in den centralen Theilen schon spontan zur Narbenbildung tendirendem Lupus sich besonders deutlich und zuerst (ebenso wie die localen Reactionserscheinungen) an den in noch gesunde Haut eingesprengten Knötchen oder den die Grenzen gegen die gesunde Haut bildenden Infiltraten des Lupus serpiginosus constatiren liessen, während die in Narben eingesprengten Efflorescenzen nur langsam und zögernd an dieser Rückbildung theilnahmen.

Diese Beobachtung stimmt überein mit den von Pick[1]) bei Verwendung des Tuberculinum vetus gesammelten Erfahrungen.

Was den Schleimhautlupus betrifft, so kennzeichnete sich die Besserung durch Abflachung der Herde, Verwaschensein der oberflächlichen Chagrinirung, Reinigung und Verheilung der Ulcerationen, welche aber immer wieder unter neuerlichem Zerfall anderer, oft sogar frisch entstandener Knötchen auftraten. Bei Lupus des harten und weichen Gaumens dürfte diese während der Behandlung auftretende frische Eruption mit consecutivem raschem Zerfall auf die stete mechanische Reizung der erkrankten Schleimhaut beim Kauen und Schlingen zurückzuführen sein.

3. Ergebnisse der histologischen Untersuchung.

In Uebereinstimmung mit den während der localen Reaction auftretenden entzündlichen Erscheinungen, die nach längerem oder kürzerem Bestehen langsam abklangen, ergab nun die mikroskopische Untersuchung frische entzündliche Veränderungen, welche sich nach der Stärke der aufgetretenen Reaction und nach der Lage der Lupusknötchen entweder bloss auf die nächste Umgebung der letzteren beschränkten oder aber zu diffuseren Entzündungsprocessen Veranlassung gaben.

Dort, wo oberflächliche Pustelbildung zwischen den auseinandergedrängten Hornschichten über oberflächlich gelegenen lupösen Herden in Uebereinstimmung mit der schon makroskopisch sichtbaren Exsudation an die freie Oberfläche sich beobachten liess, fanden sich auch allenthalben zwischen den Zellen des strat. mucosum Rundzellen, ebenso waren an der Peripherie mehr weniger ausgedehnte Rundzellenanhäufungen zu constatiren. Dabei erwies sich wieder an anderen pustel- und krustenfreien Stellen entsprechend der makroskopisch in die Erscheinung tretenden Abschuppung die oberflächliche Hornschicht mässig verbreitert und aufgelockert.

Um die Tuberkel selbst herum liess sich ein schmaler Saum von dichtgedrängten Leukocyten nachweisen, der ent-

[1]) Pick, F. J. Zur electiven Wirkung des Koch'schen Mittels mit Krankendemonstration. Prager med. Wochenschrift 1890, Nr. 51.

sprechend dem Verlaufe der in die Tuberkel eintretenden Gefässchen auch in das Innere des Tuberkels in Form von aus Rundzellen bestehenden Septen allmälig eindrang und auf diese Weise den ganzen Tuberkel in mehrere kleinere zerlegte. Gleichzeitig liessen sich auch an den epitheloiden Zellen des Tuberkels deutlich degenerative Processe nachweisen. Dieselben kennzeichneten sich als eine hyaline Degeneration mit allmälig eintretender mangelhafter Färbbarkeit des Kernes und stellenweiser Umwandlung des Tuberkelgewebes in eine nur spärliche, wenig tingirbare Kerne enthaltende homogene Masse.

Während nun die epitheloiden Zellen schon frühzeitig dieser hyalinen Umwandlung unterworfen waren, zeigten sich die Riesenzellen von grösserer Widerstandsfähigkeit. Sie liessen sich deutlich mit gut erhaltenen und gut färbbaren randständigen Kernen innerhalb der Tuberkelreste nachweisen, und erst dann, wenn die Zersprengung des letzteren eine bedeutende geworden war, und die hyaline Degeneration der epitheloiden Zellen grössere Fortschritte gemacht hatte, liess sich auch an ihnen eine Umwandlung constatiren. Sie erwiesen sich dann nicht mehr so scharf contourirt, ihre Kerne leicht verwaschen, schlechter färbbar, und endlich, dies aber nur äusserst selten, zeigte nur noch eine durch ihre Grösse besonders hervortretende, mit Cochenille oder Hamatoxylin sich schwach rosaroth, beziehungsweise violett färbende homogene Scholle ihren ursprünglichen Sitz an.

Während dieser im Tuberkel sich abspielenden Vorgänge erfuhr aber auch das frische um und in den Tuberkel eingedrungene Exsudat insoferne eine Umwandlung, als allmälig zwischen den Rundzellen deutliche Spindelzellen hervortraten, so dass allmälig der Tuberkel von feinen Faserzügen durchsetzt wurde, die sich aus aneinandergelagerten Spindelzellen zusammensetzten, und sich auch an der Peripherie des Tuberkels innerhalb der frischen Rundzelleninfiltration nachweisen liessen. Das Nebeneinander der Spindel- und Rundzellen bei einem und demselben Tuberkel weist auf das schubweise Auftreten der Entzündung entsprechend den in grösseren oder kleineren Intervallen vorgenommenen Tuberculininjectionen hin.

Diese Spindelzellen erfuhren allmälig eine Vermehrung, so dass dann förmliche bindegewebige Septen entstanden, welche verschieden weit in den Tuberkel hineinragten, ohne aber sein Gewebe vollständig zu zerstören oder zu substituiren. Es liess sich vielmehr immer in den Maschen dieser Septa eine grössere oder geringere Menge des ursprünglichen Tuberkelgewebes in verschieden hochgradiger hyaliner Degeneration mit reichlichen, zumeist noch sehr scharf erhaltenen Riesenzellen nachweisen.

Dort, wo lupöse Infiltrate eingelagert sind, in straffes, gefässarmes Narbengewebe waren auch die entzündlichen Veränderungen weniger hochgradige. Es machte das spärlichere Vorhandensein von Spindelzellen innerhalb des Tuberkels und um denselben zu einer Zeit, wo sie an den anderen Tuberkeln sich schon deutlich entwickelt hatten, den Eindruck, als wenn die locale Reaction, deren Ausdruck ja die reactive Entzündung um den Tuberkel ist, hier erst viel später, erst bei Verwendung höherer Dosen von Tuberculin, und auch dann in geringerem Grade aufgetreten wäre. Dies würde auch mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmen.

Ich suchte ferner auch die Frage bezüglich des Vorhandenseins von Tuberkelbacillen im tuberculinisirten Lupus zu beantworten.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen ergaben aber ein negatives Resultat, das ich aber umsoweniger beweisend für das Verschwinden der Tuberkelbacillen im mit Tuberculin behandelten Lupus halten kann, als ja ohnedies schon der färberische Nachweis der Tuberkelbacillen im lupösen Gewebe grossen Schwierigkeiten begegnet. Im Uebrigen bewies uns das Auftreten von Recidiven nach Aussetzen der Behandlung sicherer als die beste Färbungsmethode das Vorhandensein von lebenden Tuberkelbacillen im tuberculinisirten Lupus.

Die vorbeschriebenen mikroskopischen Veränderungen erklären vollständig die makroskopisch sichtbaren Zeichen der Rückbildung des Lupus unter Tuberculinbehandlung, die Abflachung und Verkleinerung der Knötchen, die Verbreiterung der Narben auf Kosten der lupösen Infiltrate; ebenso findet auch die sich entwickelnde Farbenveränderung der Herde, das

Auftreten ihres tiefbraunen Farbentones ihre Erklärung in dem theilweisen Ersatz des ziemlich reichlich vascularisirten Tuberkels durch ein gefässarmes Bindegewebe. Andererseits erklärt auch das Erhaltenbleiben von lupösem Gewebe mit Riesenzellen das Auftreten der Recidive in loco.

Und wenn wir uns aus diesen makro- und mikroskopischen Veränderungen einen Schluss gestatten auf die Wirksamkeit, und die Art der Wirkung des Tuberculin-R, so können wir sagen, dass ihm eine ausschliessliche und elective Wirkung auf lupöses Gewebe zukommt, und zwar in der Weise, dass in der Nachbarschaft des Tuberkels Entzündung entsteht. Diese Entzündung wird sozusagen durch die Cumulirung der einzelnen Reize bei den in kurzen Zwischenräumen in steigender Dosis verabreichten Injectionen unterhalten, und führt zu einer allmäligen Umwandlung des gesetzten Exsudates in Bindegewebe, und zu consecutivem partiellen Ersatz des Tuberkels durch dasselbe.

Vergleichen wir nun die Ergebnisse der eben erörterten histologischen Untersuchungen mit den bei Behandlung des Lupus mit altem Tuberculin gesammelten Erfahrungen, so ergibt sich, dass im Grossen und Ganzen die durch die mikroskopische Untersuchung zu eruirenden Veränderungen nach Verwendung der beiden Tuberculine gleichartige, nämlich entzündliche, aber nicht gleich hochgradige sind. In Uebereinstimmung damit sind auch die localen Reactionserscheinungen bei Verwendung des alten Tuberculin viel stürmischere.

So wurde von den meisten Autoren (ich entnehme die folgenden Daten dem ausgezeichneten „zusammenfassenden Bericht über die Mittheilungen betreffend das Koch'sche Heilverfahren gegen Tuberculose" von Ledermann[1]) auch dem alten Tuberculin eine exquisit entzündungserregende Wirkung zugeschrieben und hebt speciell Rindfleisch (l. c.) hervor, dass durch Behandlung mit Tuberculinum vetus eine Umwandlung des schleichenden Entzündungsprocesses in einen acuten stattfindet. Unter mehr weniger starker Hyperämie kommt es im Gefolge der Injectionen zu einer serösen, zu-

[1]) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. XXIII, 1891, pag. 495.

weilen fibrinösen Exsudation und starker Rundzelleninfiltration in und um den Tuberkel herum. Liegen die Herde in der Haut sehr oberflächlich, so führt die Exsudation in die Epidermis zur Blasenbildung.

Ueber die weiteren Schicksale des Tuberkels nach Behandlung mit Tuberculinum vetus sind aber die verschiedenen Autoren nicht einig. Ich möchte aber hier aus der Fülle der diesbezüglichen Arbeiten hervorheben, dass Kromayer schon bei Verwendung des alten Tuberculins hinweist auf eine besondere „zur Narbenbildung tendirende Entzündung", indem nach Rückgang der acuten Entzündung eine Umwandlung des gesetzten Granulationsgewebes in ein Bindegewebe beginnt. Diese Ansicht wird von O. Israel bestätigt, während Blaschko diese besondere zur Narbenbildung tendirende Entzündung anzunehmen für überflüssig hält, da bei jeder Entzündung, die mit einigermassen ausgedehnter Gewebszerstörung einhergeht, nach Aufhören des entzündlichen Reizes Narbenbildung eintritt.

Ich möchte aber hier darauf hinweisen, dass eine derartige Entzündung mit consecutiver Narbenbildung, wie sie Kromayer bei Injectionen mit Tuberculinum vetus entstehen sah, ganz entschieden bei Verwendung des Tuberculin-R. sich nachweisen lässt.

Der Einwand Blaschko's lässt sich hier wohl nicht erheben, da eine auch nur einigermassen ausgedehnte Gewebszerstörung im Gefolge der Injectionen mit Tuberculin-R. sich nicht beobachten lässt.

Der Verlauf der Rückbildung der Lupusherde unter der Tuberculinbehandlung zeigt vielmehr die grösste Aehnlichkeit mit den bei der Naturheilung des Lupus zu beobachtenden Vorgängen.

Kromayer hob ferner hervor, dass Tuberculinum vetus nur auf peripher vascularisirte Tuberkel energisch wirke, eine Beobachtung, die ich auf Grund der früher geschilderten histologischen Bilder (hochgradige Entzündungserscheinungen um reichlich vascularisirte Tuberkel, geringgradige und sich zögernd entwickelnde um Tuberkel im Narbengewebe) für das neue Tuberculin ebenfalls als zu Recht bestehend bezeichnen kann.

Versuch einer Erklärung der Tuberculinwirkung.

Es sei mir hier gestattet, vorher kurz einzugehen auf die Theorien, durch welche die Wirkung des Tuberculinum vetus und die durch die Injection des letzteren hervorgerufenen allgemeinen und localen Reactionen erklärt werden sollten. Die Zahl der Theorien ist eine ungemein grosse, ein Beweis dafür, dass keine derselben eine zureichende Erklärung gegeben. Aus dieser grossen Zahl will ich in Folgendem nur die wichtigsten hervorheben.[1])

So vergleichen Schede und Gluzinsky, die Wirkung des alten Tuberculin mit der einen schweren Infectionskrankheit, Reiss mit einer Vergiftung durch ein organisches Gift. Lindner meint, dass durch die Injection in den tuberculösen Geweben Zerfallsproducte entstehen, die in den Kreislauf gelangend, Reizerscheinungen auslösen. Bleibt bei sicher Tuberculösen die Reaction aus, so beruhe das auf besonderer individueller Torpidität.

Von besonderem Interesse sind die Anschauungen Buchner's und Biedert's.

Nach Buchner[2]) befindet sich tuberculöses Gewebe in einem Zustand „latenter Reizung", bedingt durch die im Körper vorhandenen Tuberkelbacillen. „Von letzteren wird immer ein Theil, der zufällig in ungünstigere Lebensbedingungen geräth, in krankhafte Degeneration gerathen, und schliesslich zugrunde gehen, und dabei werden die Proteinstoffe des Innern herauskommen, und in Wirksamkeit treten," die „latente Reizung" bedingen.

Durch die Injectionen mit Tuberculin wird nun ein mässig starker Entzündungsreiz gesetzt, der „zwar sämmtliche Gewebszellen betrifft, dem aber die normalen Gewebe widerstehen, während die bereits krankhaft veränderten („latent gereizten") Partien dadurch in einen heftigeren Grad entzündlicher Reizung versetzt wurden, der zum Untergang der Tuberkelbacillen, zum

---

[1]) s. Ledermann l. c.

[2]) Buchner, H. Robert Koch's Heilverfahren gegen Tuberculose und die sich zunächst anknüpfenden experimentellen Aufgaben. Münchner medicin. Wochenschrift. 1891. Nr. 3. pag. 47.

Schwund des krankhaften Gewebes, und zu seinem Ersatz durch neues, gesundes Gewebe führt". Buchner wirft dann auch die Frage auf, ob nur die Proteinstoffe der Tuberkelbacillen im Stande sind, die „latente Reizung" bis zur wahrnehmbaren Entzündung, eventuell bis zur Nekrose zu steigern, und ob nicht insbesondere Proteine harmloser Bakterienarten hierzu auch befähigt sein können.

Biedert[1]) glaubt, dass die Koch'sche Lymphe auf den den tuberculösen Process abkapselnden Zellenwall einwirkt, und zwar in bestimmter Stärke zerstörend, weiter hinaus und in geringer Stärke reizend, neue Hyperämie und Zellwucherung anregend. „Ist der Wall kräftig, schon mit viel dauerhaften Zellen und Bindegeweben versehen, so ist er auch gegen grössere Dosen Kochin widerstandsfähig, die Reaction wird schwach, oder bleibt ganz aus. War der Reiz in mässigen Grenzen geblieben, so folgt auf die Reaction der ersten Injectionen Verstärkung des Walles durch neue Zellproduction, und die folgende Injection bleibt reactionslos, beziehungsweise der Kranke wird hierdurch, und wohl durch eine sonst sich bildende Zellimmunität nach und nach befähigt, zunehmend stärkere Injectionen auszuhalten."

„War aber schon für die Wirkung der ersten Injection der Wall zu schwach, zu reizbar, oder sind dem ersten Reiz zu rasch weitere gleiche oder stärkere Injectionen gefolgt, so geräth die den Krankheitsherd abkapselnde Entzündung in übermässigen Reizzustand, in theilweisen Zerfall, die Entzündung breitet sich aus, es tritt eine fieberhafte, entzündliche Affection auf, die viel schlimmer als die ursprüngliche ist, die Injectionen haben eine Verschlimmerung des Zustandes hervorgerufen."

Wie lässt sich nun das Entstehen der localen und Allgemeinreaction, sowie die Rückbildung der lupösen Herde nach Einwirkung des Tuberculin-R erklären?

---

[1]) Biedert, Ph. Ueber die Gefahren und den Nutzen des Koch-schen Heilverfahrens nebst einem Schema zur Vermeidung der ersteren Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 8, pag. 197.

In seiner Arbeit über Tuberculin-R hebt Koch hervor, dass Tuberculose bei Menschen jahrelang dauern könne, ohne dass scheinbar eine Immunisirung sich entwickele, im Gegentheile es sei nach der Heilung seiner Tuberculose der Mensch nicht nur nicht immun, sondern eher noch empfänglicher für eine neue tuberculöse Infection.

Diese Anschauung besteht vollständig zurecht und findet die erstere ihre Erklärung eben darin, dass wir es bei der chronischen Tuberculose, sei es der Lunge, der Haut oder der anderer Organe immer nur mit einem localen chronisch verlaufenden Process zu thun haben. Als Reaction auf das Wachsthum und den Stoffwechsel der in den verstreuten Herden vorhandenen Mikroorganismen bildet sich der den Gesammtorganismus schützende Tuberkel aus, welcher einerseits eine Propagation des Virus verhütet und andererseits in dem Masse als die Intensität des localisirten Processes zunimmt, sich vergrössert.

Sobald aber dieser schützende Wall nicht mehr ausreicht und es zu einer Propagation des Virus über den ganzen Körper kommt, sobald also virulente Tuberkelbacillen im Blute kreisen, wird der bisher chronische Process zu einer acuten Allgemeininfection. In diesem Zeitpunkte kommt nun, nach Koch, bei der miliaren Tuberculose des Menschen oder der Impftuberculose der Meerschweinchen, ein Stadium zu Stande, in welchem die ursprünglich massenhaft im Blute kreisenden Bacillen wieder verschwinden. Koch erblickt darin eine Art von Immunisirung gegen Tuberculose und erklärt dieselbe dadurch. dass durch die Resorption der Bacillen eine aber leider zu spät eintretende Immunisirung zustande komme. Um eine künstliche Immunität zu erzielen, müssen nun nach Koch Verhältnisse angestrebt werden, welche den eben geschilderten möglichst ähnlich sind, es muss also angestrebt werden, durch Einführung von Tuberkelbacillen in resorptionsfähigem Zustand eine bakterielle Immunisirung zu erzielen; dies will Koch durch Verwendung seines neuen Tuberkulins erreicht haben.

Wir müssen uns nun aber die Frage vorlegen, ob diese Prämisse, auf welche Koch seine Immunisirungstherapie aufbaut, auch vollständig richtig ist. Können wir das Verschwinden der Tuberkelbacillen in den Spätstadien der Miliartuberculose nicht noch auf andere Weise erklären?

Der Organismus wird, indem der latent oder chronisch verlaufende Process acut wird, plötzlich mit einer Unmasse von Bacillen überschwemmt, durch deren Giftwirkung die schwere Erkrankung ausgelöst wird. Auf diese Giftbildung antwortet nun das Blut mit einer lebhaften Bildung von Schutzstoffen, in Folge deren Wirkung ein grosser Theil der Mikroorganismen zu Grunde geht, was das Verschwinden der Bacillen auf einfachere Weise erklären dürfte. Es wäre dann das Verschwinden der Bacillen nicht die Ursache, sondern die Folge des zu spät einsetzenden Immunisirungsvorganges, der erst dann auftreten kann, wenn das Virus allenthalben im Körper propagirt wird und sämmtliche Schutzkräfte des Organismus in Thätigkeit treten lässt. Nachdem also dieses Verschwinden der Tuberkelbacillen bei der Miliartuberculose auch noch eine andere Erklärung zulässt, so ergibt sich daraus, dass auch die Schlussfolgerungen Koch's mit grosser Reserve aufgenommen werden müssen, was ja die klinische Prüfung des Tuberculins mit Sicherheit ergeben hat.

Es lässt sich aber nun nicht leugnen, dass dem Tuberculin-R doch insofern Wirkungen auf tuberculöse Processe derart zu kommen, dass eine bedeutende Besserung derselben zu beobachten ist. Wie lässt sich diese nun erklären und in Uebereinstimmung bringen mit den vorerwähnten histologischen Befunden?

Mit dem Tuberculin werden dem Organismus Stoffe zugeführt, welche dem Zelleibe der Tuberkelbacillen entstammend zu einer Intoxication, zu einer Erkrankung des Menschen Veranlassung geben. Diese Erkrankung ist aber, wenn sehr geringe Dosen verwendet werden, eine sehr geringfügige, macht gar keine objectiv sichtbaren Symptome (Ausbleiben jeder Reaction).

Bei Verwendung grösserer Dosen oder auch nach Einverleibung geringerer Mengen in das Blut von Individuen, die ausgedehnte Tuberculose besitzen, oder bei leichterer Erkrankung eine besondere Disposition für Tuberculose, oder geringere Widerstandskraft gegen die letztere, oder endlich eine besondere Reizbarkeit des Organismus vermuthen lassen, wird durch die Injection der Bakteriengifte eine Erkrankung ausgelöst, welche zu der im Körper bereits vorhandenen tuber-

culösen Erkrankung hinzukommt. Es erfährt also der für Tuberculose disponirte und ohnehin schon kranke Körper eine vorübergehende Beeinträchtigung, eine gewisse Herabsetzung seiner ohnedies schon durch die bestehende tuberculöse Erkrankung geschädigten Widerstandskraft, und zwar gegenüber den im Körper bereits vorhandenen Tuberkelbacillen.

So sehen wir ja auch rapides Fortschreiten bestehender, umschriebener, oder Aufflackern latenter Tuberculose bei Infectionen oder Intoxicationen, welche den Gesammtorganismus schwächen (z. B. Syphilis, Diabetes).

Es kommt also durch die Resorption der dem Körper in resorptionsfähigen Zustand einverleibten Bakterienleiber zu einer — wenn es gestattet ist, den Ausdruck zu gebrauchen — Art von tuberculoser Allgemein-Intoxication, die sich hinzugesellt zu der im dafür prädisponirten Körper entwickelten localen Tuberculose. Auf diese Vergiftung antworten nun die Tuberkelbacillen, welche in das sie umschliessende und den Organismus schützende Gewebe des Tuberkels (Biedert) eingelagert sind, entsprechend den nun für ihre Entwicklung vorübergehend günstigeren Bedingungen, mit einer erhöhten Bildung von Stoffwechselproducten.

Diese Producte gelangen dann in das Blut, und führen, falls ihre Menge eine genügend grosse ist, zur Auslösung der charakteristischen Allgemeinreaction. Das den Tuberkeln benachbarte Gewebe aber sucht sich gegen diese Giftwirkung zu schützen, indem es die Schutzkräfte des Organismus in Thätigkeit treten lässt, es antwortet auf diesen gesteigerten Reiz mit frischer Entzündung. Dadurch kommen dann die makroskopisch sichtbaren Erscheinungen der localen Reaction und die mikroskopisch zu eruirenden der Entzündung um den Tuberkel herum, und zwar ausschliesslich um denselben zu Stande.

Auf diese Weise, durch das Zusammenwirken des injicirten Tuberculins und des seitens der Tuberkelbacillen mehr producirten Toxins, welches die allgemeine und locale Reaction auslöst, erklärt sich das Fehlen der Allgemeinreaction bei Nichttuberculösen (cf. die entsprechende Beobachtung Scheuber's an unserer Klinik), sowie die ausschliessliche, elective

Wirkung des Tuberculins auf Tuberculöse und deren erkrankte Organe.

Es setzt sich also die den Krankheitsprocess günstig beeinflussende Wirkung zusammen aus zwei Componenten, aus der des injicirten Tuberculins, und der in Folge dieser Injection angeregten stärkeren Toxinbildung, welche sich gegenseitig durch die Summirung dieser Wirkung in der Anregung von Schutzmassregeln unterstützen.

In dem Masse nun, als dann die localen entzündlichen Veränderungen einerseits die Zufuhr des Tuberculins zu den Tuberkeln, sowie die Abfuhr der mehr producirten Toxine von denselben ins Blut erschweren, wird die allgemeine Reaction immer schwächer ausfallen müssen. Ebenso werden dann auch die im Körper in verstreuten Herden vorhandenen Tuberkelbacillen durch einen Wall von neugebildetem, narbenartigem Gewebe abgeschlossen, ohne aber getödtet zu sein. (Bei im Narbengewebe eingebetteten Tuberkeln [Lupus serpiginosus] wird entsprechend der mangelhaften Vascularisation dieser Narben auch die Anregung zur stärkeren Toxinbildung und daher die locale, eventuell auch die allgemeine Reaction gering sein oder ganz ausbleiben.) Es ist dann die Reactionsfähigkeit gegen das Tuberculin-R erloschen.

Nachdem aber die Tuberkelbacillen lebensfähig bleiben, wird dann nach Aussetzen der Behandlung nach längerer oder kürzerer Zeit das Recidiv sich einstellen können.

Es handelt sich also bei der Tuberculinbehandlung sicherlich nicht um eine wenn auch nur vorübergehende Immunisirung, oder um eine vollständige Erstickung des Krankheitskeimes. In Uebereinstimmung mit dieser Anschauung stehen auch die Erfahrungen, wie sie Scheuber[1]) an dem mit Tuberculin-R behandelten Lupuskranken unserer Klinik sammeln konnte.

Es ist uns aber der negative Erfolg der neuen Tuberculinbehandlung auch ein wichtiger Beweis dafür, dass man in der Uebertragung experimenteller Ergebnisse vom Versuchsthier auf den Menschen, und den daraus gezogenen Analogieschlüssen sehr skeptisch sein muss, und dass, um ein kurzes

[1]) Scheuber A., Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberculin-R. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 42.

treffendes Schlagwort Rosenbach's[1]) zu gebrauchen, die Injectionskrankheit des Versuchsthieres nicht gleichgesetzt werden kann der Infectionskrankheit des Menschen. Es sind eben, wie Rovsing,[2]) die einseitige experimentell-bakteriologische Laboratoriumsforschung ironisirend bemerkt, „die Menschen nun einmal nicht Meerschweinchen oder Kaninchen, und ihre Krankheiten entstehen unter Verhältnissen, die von denen, welche Thierversuchsanordnungen herstellen können, weit verschieden sind“.

Und wenn auch Koch die vollkommene Immunisirung von Thieren gegen tuberculöse Infection durch Tuberculin-R-Injectionen gelungen sein sollte, so ist nach unseren Beobachtungen der auf diesem Wege zu erzielende Immunisirungserfolg beim Menschen ein vollständig negativer.

[1]) Rosenbach, O. Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. Wien und Leipzig 1891.

[2]) Rovsing, Th. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infectiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898. pag. 149.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXXVIII.

Fig. 1. Lupusherd vom Vorderarm. Cochenillealaunfärbung, Reichert Ocular 2, Objectiv 3.

Grosser Lupusherd mit zahlreichen Riesenzellen. In der Nachbarschaft des Herdes frische kleinzellige Infiltration, die sich in Form von Septen in verschieden starker Mächtigkeit in den Herd hinein fortsetzt.

Fig. 2. Lupusherd vom Vorderarm. Dieselbe Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Grosser Lupusherd, in mehrere kleine Herde zersprengt durch Septen, welche neben Rundzellen zahlreiche Spindelzellen, besonders in den centralen Theilen, enthalten. An den Grenzen des Herdes frische Entzündung.

Fig. 1.



Fig. 2.



Waelsch: Wirkungen d. Tuberculin R. auf lupöses Gewebe.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

Ueber die Behandlung der Gonorrhöe mit Protargol.

Von

Prof. **Edvard Welander,**
in Stockholm.

Es werden gegen die Gonorrhöe fortwährend neue Heilmittel anempfohlen, was ein Beweis dafür ist, dass wir noch keines gefunden haben, das Anspruch darauf machen könnte, als ein für alle Fälle geeignetes Mittel gegen diese Krankheit bezeichnet zu werden. Wir können auch nicht erwarten, jemals ein solches Mittel zu finden, denn auch die Wirkung des besten Heilmittels hat ihre Grenzen, über welche hinaus sie sich nicht erstrecken kann. Haben wir nun eine solche Krankheit wie die Gonorrhöe zu behandeln, bei welcher sich die Localisation der die Krankheit verursachenden Bakterien in den verschiedenen Fällen als so verschieden erweist, so ist es sicher, dass ein Heilmittel, welches darauf berechnet ist, eine locale Wirkung auf die auf und in der Urethralschleimhaut befindlichen Gonococcen auszuüben, ein ganz ausgezeichnetes Mittel in solchen Fällen sein kann, wo sich die Gonococcen noch verhältnissmässig oberflächlich finden, dass es aber nicht hinreicht, die Gonococcen zu tödten, die tiefer in die Schleimhaut, z. B. tief in die Littre'schen Drüsen hineingedrungen sind. Wir können wohl niemals hoffen, nur durch locale Anwendung eines Heilmittels z. B. auf der Schleimhaut der Urethra posterior die Gonococcen zu tödten, die sich in der Prostata finden und dort vielleicht einen sogenannten Pseudoabscess hervorgerufen haben, und doch kann dieses Mittel von

einer ganz ausserordentlich günstigen Wirkung sein, sich vielleicht als vollständig tödtlich für die Gonococcen erweisen, die sich in den oberflächlichen Theilen der Schleimhaut finden. Besonders dankbar müssten wir sein, wenn wir ein Mittel besässen, welches mit grösserer Wahrscheinlichkeit die Gonococcen wenigstens in verhältnissmässig oberflächlichen Theilen der Schleimhaut tödten könnte; unsere therapeutische Schatzkammer würde durch dasselbe eine sehr werthvolle Bereicherung erfahren haben.

Vielen Heilmitteln hat man. ziemlich unverdient, solche für die Gonococcen tödtlichen Eigenschaften zugeschrieben, bei näherer Untersuchung haben sie aber alle die Probe nicht bestehen können. Es ist Neisser's grosses Verdienst, die guten Eigenschaften der Silbersalze in dieser Hinsicht hervorgehoben zu haben; es ist Neisser, dem wir es zu danken haben, dass sorgfältige Versuche mit verschiedenen Silberverbindungen ausgeführt worden sind; es ist auch Neisser's Verdienst, dass wir nun ein Mittel erhalten haben, welches in einem höheren Grade als alle anderen bisher anempfohlenen die Eigenschaft besitzt, recht schnell die Gonococcen auch ziemlich tief in der Schleimhaut zu tödten — ich meine das neulich von Neisser anempfohlene Protargol.

In einem Aufsatz hierüber im dermatologischen Centralblatt hebt Neisser die schädliche Wirkung dieses Mittels auf die Gonococcen hervor; wie er dort sagt, ist es „eine chemische Verbindung des Silbers mit einem Proteinstoffe“ und „seine wesentliche, keinem anderen Silbersalze in solchem Grade zukommende Eigenschaft ist die, dass die wässerige Lösung weder durch Eiweiss, noch verdünntes Chlornatrium, weder durch verdünnte Salzsäure, noch durch Natronlauge gefällt wird.“ „Durch diese Eigenschaft ist sicherlich eine noch grössere Möglichkeit für eine unbegrenzt tief in die Gewebe eindringende Wirkung gegeben, als bei den anderen Silbersalzen“. Um nun ein günstiges Resultat zu erzielen, empfiehlt Neisser „prolongirte Injectionen“, d. h. die Einspritzungsflüssigkeit eine längere Zeit, ja bis zu 30 Minuten in der Harnröhre zu lassen.

Ende August dieses Jahres hatte Herr Professor Neisser die grosse Freundlichkeit, mir Protargol von Fr. Bayer & Co. in Elberfeld senden zu lassen und mich aufzufordern, damit Versuche anzustellen. Da mir dieses Mittel, namentlich im frühen Stadium der Krankheit, alle anderen, die ich gegen die Gonorrhöe angewandt habe, höchst bedeutend zu übertreffen scheint, will ich hier, indem ich gleichzeitig Herrn Professor Neisser für die Freundlichkeit, mir Gelegenheit zu bereiten, dieses Mittel zu versuchen, meinen herzlichsten Dank ausspreche, in Kürze über die damit erreichten Resultate berichten.

Obgleich, wie mir scheint, die tödtliche Wirkung eines Heilmittels auf die Gonococcen nicht dadurch erwiesen wird, dass dasselbe Gonococcen in einer Culturflüssigkeit tödtet, in welcher ja die Lebensbedingungen für die Gonococcen ganz andere als in der Urethralschleimhaut sind, will ich hier dennoch folgenden Versuch anführen, die Wirkung des Protargols auf die Gonococcen zu prüfen.

Den 6. November wurden in Ascitesbouillon cultivirte Gonococcen genommen und in solche Ascitesbouillon ausgesäet, die mit Protargol versetzt wurde, so dass ihre Stärke sich auf 0·5, 1, 2 und 4 Procent belief. Bei sämmtlichen Versuchen war das Ergebniss negativ; bei einer Gegenprobe mit Ascitesbouillon ohne Protargol, sowie auch in Ascitesagar entwickelte sich von derselben Gonococcencultur eine kräftige Vegetation.

Ich will gleichwohl aus diesen Versuchen keine Schlüsse ziehen, sondern die therapeutische Wirkung des Mittels auf die Gonococcen in der Urethralschleimhaut sprechen lassen.

Das Protargol in stärkerer Lösung kann einen mehr oder weniger purulenten Ausfluss von der Urethralschleimhaut unterhalten, ungeachtet die Gonococcen schon verschwunden sind, welcher Ausfluss dem Patienten Misstrauen gegen das Mittel eingeben kann. Ich will deshalb — was ja eigentlich überflüssig ist — hervorheben, dass nur eine Untersuchung auf Gonococcen den Beweis dafür liefern kann, ob ein Mittel gegen die Gonorrhöe brauchbar ist oder nicht. Ich will auch hervorheben, dass man mit der Anwendung des Protargol's nicht zu früh aufhören darf, da es ja möglich ist, dass sich Gonococcen,

auch wenn sich den einen oder ein Paar Tage keine nachweisen lassen, aus leicht begreiflichen Gründen noch an einer beschränkten Stelle finden können, von wo sie sich dann. wenn man mit der Protargolbehandlung zu früh aufhört, weiter zu verbreiten vermögen.

Ich habe das Protargol sowohl gegen Gonorrhoea anterior, wie G. posterior angewandt.

I. Gonorrhoea anterior.

a) Die Behandlung ist 2—3 Tage nach der Infection begonnen worden.

Unser Streben sollte es ja sein, die Patienten so früh wie möglich in Behandlung zu bekommen, wo wir dann allen Grund zu der Annahme haben würden, dass sich die Gonococcen nur erst an einer beschränkteren Stelle finden und noch nicht Zeit gehabt haben, in den tieferen Theil der Schleimhaut einzudringen. So lange aber noch die Ansicht ausgesprochen wird, dass es unrichtig sei, die locale Behandlung einer acuten Gonorrhöe früher als nach Verlauf von einer oder ein paar Wochen zu beginnen, und so lange dem Publicum noch gelehrt wird. dass eine so früh begonnene Behandlung schädlich ist oder es doch wenigstens sein kann, trifft es selbstverständlich nur verhältnissmässig selten ein, dass man einen Fall von Gonorrhöe in Behandlung bekommt, bevor die Gonococcen eine so grosse Verbreitung gewonnen haben, dass man nicht daran denken kann, Erfolg mit einer sogenannten Abortivbehandlung zu haben. Es scheint mir deshalb, was ich auch schon bei vielen Gelegenheiten ausgesprochen habe, eine besonders wichtige Aufgabe für uns zu sein, das Publicum zu der Einsicht zu bringen zu suchen, dass es um so leichter möglich ist. die Gonococcen zu tödten und ihre weitere Verbreitung zu verhindern, je früher eine Gonorrhöe einer geeigneten Behandlung unterworfen wird, d. h. auf einem um so beschränkterem Gebiete sich die Gonococcen bei Beginn derselben noch befinden.

Ich habe auch auf Grund meiner Untersuchungen mit gonococcenhaltigem Eiter (1883) hervorzuheben gesucht, dass eine Abortivbehandlung vollkommen berechtigt ist, und sowohl

damals, wie auch später habe ich über die günstigen Ergebnisse berichtet, die mir diese Behandlung gegeben hat.

Ich habe in solchen Fällen, nachdem ich mittelst eines kleinen Baumwollenbällchens die äusserste Epithelschicht abgekratzt hatte, eine 2procentige Lapislösung in den vordersten Theil der Urethra eingeführt. Wenn ich von einem nicht unbedeutenden Schmerz absehe, so habe ich bei den Patienten kein Unbehagen davon gesehen; diese Methode ist jedoch ziemlich unsicher gewesen, und ich habe mit ihr auch keine besonders guten Resultate erreicht. Da aber die Resultate wenigstens mitunter gut gewesen sind, so habe ich damit fortgefahren, diese Abortivbehandlung in geeigneten Fällen, d. h. wenn ich einen Patienten am 2., spätestens am 3. Tage nach Erwerbung seiner Gonorrhöe in Behandlung bekommen habe, anzuwenden.

Als ich nun durch Professor Neisser's Brief an mich erfuhr, welches Vermögen das Protargol besitzt, die Gonococcen zu tödten, war es natürlich sofort mein Wunsch, es als Abortivmittel gegen eine Gonorrhöe gleich in ihrem Beginne zu prüfen, und ich will nun hier über die Ergebnisse berichten, die ich mit diesem Mittel in den wenigen Fällen, wo sich mir die Gelegenheit geboten hat, es in dieser Hinsicht anzuwenden, erzielt habe. Ich zähle hierher nur die Fälle, wo ich die Behandlung in den ersten drei Tagen nach der Infection begonnen habe.

Von diesen Fällen will ich im Detail nur folgende beschreiben.

P. hatte einen Coitus den 24./IX. Den 25./IX. Abends fing ein Ausfluss an sich zu zeigen. Den 26./IX. Mittags bedeutender purulenter Ausfluss mit einer kolossalen Menge von Gonococcen. Ord. Prot. 1 : 50. Den 27./IX. 4 Stunden nach Lassen des Wassers unbedeutender Ausfluss; keine Gonococcen. Prot. 1 : 50. Den 28./IX. unbedeutender Ausfluss. Gonococcen weder am Morgen, noch am Nachmittag zu finden; am Morgen und am Nachmittag Prot. 1 : 50. Den 29./IX. unbedeutender Ausfluss, keine Gonococcen. Prot. 1 : 50. Den 30./IX. und den 1./X. machte der Patient selbst Einspritzungen von Prot. 1 : 150. Hörte nachher mit der Behandlung auf; war 2 Monate unter Beobachtung; verblieb gesund.

A., Cand. med. Letzter Coitus am 25./X. Den 27./X. Ausfluss, in welchem er selbst Gonococcen nachweisen konnte. Den 28./X. ziemlich

bedeutender purulenter Ausfluss mit einer reichlichen Menge von Gonococcen. Prot. 1 : 50; spritzt selbst Protargol 1 : 150 ein. Den 29./X. unbedeutender Ausfluss, keine Gonococcen. Prot. 1 : 50. Den 30./X. ebenso. Den 31./X. war der Pat. verreist. Den 1./XI. recht bedeutender purulenter Ausfluss; keine Gonococcen, Prot. 1 : 50. Den 2./XI. und 3./XI. unbedeutender purulenter Ausfluss; keine Gonococcen; hörte mit dem Protargol auf; ord. ZA. [1]) Hiermit wurde einige Tage fortgesetzt, worauf der Ausfluss aufhörte. War noch 3 Wochen unter Beobachtung: fortfahrend frei von Gonococcen.

Folgende Fälle dürften der Aufmerksamkeit werth sein, da in ihnen zahlreiche Untersuchungen auf Gonococcen ausgeführt wurden. Der Patient, der sehr unruhig war, nahm selbst alle Proben, ausser denen, die um 4 Uhr Nachmittags genommen wurden und die ich nahm.

F. (70 Jahre alt, hat mehrere Male Gonorrhöe gehabt). Letzter Coitus den 1./X. Den 3./X. Abends beginnender Ausfluss. Den 4./X. geringer, unbedeutend purulenter Ausfluss. In Proben, die der Patient selbst den 3./X. Abends und den 4./X. um 6 Uhr, 9 Uhr und 11 Uhr Vormittags und ich um 4 Uhr Nachm. nahm, war eine grosse Menge von Gonococcen nachweisbar. Um 4 Uhr Nachm. Prot. 1 : 50. In Proben, die um 7 und um 11 Uhr Nachm. genommen wurden, fanden sich keine Gonococcen. Den 5./X. und die folgenden Tage bekam der Patient um 4 Uhr Nachm. Prot. 1 : 50, ausserdem spritzte er selbst Prot. 1 : 150 ein. Um 7 Uhr Vorm., um 4 Uhr, 7 Uhr und 10 Uhr Nachm. keine Gonococcen. Den 6./X. um 6, 9 und 11 Uhr Vorm. und um 2, 4, 7 und 10 Uhr Nachm. keine Gonococcen. Den 7./X. um 6, 9 und 11 Uhr Vorm. und um 2, 4, 7, 9 und 11 Uhr Nachm. keine Gonococcen. Den 8./X. um 3 und 9 Uhr Vorm. sowie um 1, 4, 6 und 11 Uhr Nachm. keine Gonococcen. Den 9./X. wurde mit dem Protargol 1 : 50, den 13./X. mit dem Prot. 1 : 150 aufgehört. Von dem 8./X.—19./X. wurden täglich 2—3 Untersuchungen auf Gonococcen mit negativem Resultat ausgeführt. Das Secret war nach dem Aufhören mit den Protargoleinspritzungen klar, doch zeigte sich in ihm der eine oder andere Tripperfaden, was stets seit Decennien der Fall gewesen ist. Bei der Untersuchung dieser Fäden den 28./X, den 29./X. und den 11./XI. waren in ihnen keine Gonococcen zu entdecken.

Ich will hier darauf aufmerksam machen, dass, ungeachtet den 3./X. und den 4./X. bei **fünf** Untersuchungen Gonococcen in grosser Menge im Secret nachweisbar waren, schon 3 und 7 Stunden nach den ersten Einspritzungen von Protargol keine Gonococcen mehr in ihm gefunden werden konnten.

---

[1]) ZA. = Sulf. alum kalic, Sulf. Zinci., aa Gr. 1, Aq. destill. Gr. 300. Zur Einspritzung 2—3 mal täglich.

In einem anderen Fall, wo die Abortivbehandlung um 9 Uhr Vorm. ihren Anfang nahm, konnten schon um 4 Uhr Nachmittags keine Gonococcen mehr im Secret entdeckt werden.

Mit demselben günstigen Resultat habe ich weitere drei Fälle behandelt.

In zwei Fällen habe ich nicht lange genug Gelegenheit gehabt, den Patienten zu beobachten , um zu der Erklärung berechtigt zu sein, dass er frei von Gonococcen geblieben ist; in beiden Fällen waren nach der ersten Einspritzung keine Gonococcen mehr zu entdecken; auch an den folgenden Tagen, wo die Patienten noch mit Protargol behandelt wurden, zeigten sich keine Gonococcen im Secret.

In drei Fällen hörte ich mit den Protargoleinspritzungen zu früh auf, weshalb sich nach ein paar Tagen Gonococcen von Neuem zu zeigen begannen; sie verschwanden jedoch bei erneuter Behandlung mit Protargol bald wieder und blieben dann weg. Von diesen Fällen will ich hier den folgenden anführen.

H. Letzter Coitus den 13./IX. Den 16./IX. ziemlich bedeutender Ausfluss mit einer unendlichen Menge von Gonococcen. Prot. 1 : 50. Spritzt selbst Prot. 1 : 300 ein. Vom 17./IX.—21./IX. recht reichlicher Ausfluss ohne Gonococcen; dieselbe Behandlung wie vorher. Den 22./IX. ein ziemlich reichlicher Ausfluss; keine Gonococcen. Ord. ZA. Den 23./IX. reichlicher Ausfluss; hier und da in ihm Gonococcen. Prot. 1 : 50. Den 24./IX.—28./IX. unbedeutender Ausfluss; keine Gonococcen; täglich ist Protargol 1 : 50 angewandt worden. Ord. ZA. Nachher täglich untersucht bis zum 9./X.; keinen Ausfluss, keine Gonococcen, ungeachtet der Patient sowohl Bier, wie Spirituosen getrunken hat.

In diesem Falle und auch in zwei anderen wäre der Verlauf sicher ein günstigerer gewesen, wenn ich die Behandlung mit Protargol nicht so früh abgebrochen oder auch kräftiger durchgeführt, z. B. täglich 1—2 Einspritzungen einer 3procentigen Lösung gegeben hätte.

Nur ein einziger Fall ist vollständig missglückt.

L. Letzter Coitus den 31./X. Ausfluss den 1./XI. Den 2./XI. gelinder Ausfluss; eine höchst bedeutende Menge Gonococcen; Prot. 1 : 33 ; selbst spritzt der Pat. Prot. 1 : 150 ein. Den 3./XI. ein recht bedeutender Ausfluss; nur eine einzige Gruppe von Gonococcen zu entdecken. Prot. 1 : 33. Den 4./XI. unbedeutender Ausfluss; hier und da Gonococcen; Prot. 1 : 33. Den 5./XI. recht bedeutender Ausfluss (der Patient kann

selbst keine Einspritzungen machen); Gonococcen in ziemlich reichlicher Menge; Prot. 1:33. Den 6./XI. sowohl am Morgen, wie um 4 Uhr Nachm. keine Gonococcen. Den 7./XI.: Der Patient war gestern zum Tanz; heute bedeutender purulenter Ausfluss; die zweite Portion des Harnes trübe; Gonococcen hier und da. Ord. Ruhe. Den 10./XI. purulenter Ausfluss; Gonococcen in reichlicher Menge; die zweite Portion des Harnes trübe. Ord. Janet, bei dessen Anwendung sich der Zustand allmälig verbesserte, bis am 30./XI. eine Epididymitis hinzustiess; seitdem habe ich den Patienten nicht wiedergesehen.

Wir sehen also, dass von 12 abortiv behandelten Gonorrhöen 6 sicher ganz günstig verlaufen sind; höchst wahrscheinlich ist dieses auch mit zwei anderen der Fall gewesen. und vermuthlich würden noch dreie einen günstigen Verlauf gezeigt haben, wenn ich sie kräftiger behandelt hätte. Nur in einem Falle, also, wenn man bei einer so geringen Anzahl von Fällen in Procenten rechnen kann, in 8·33%, ist die Behandlung missglückt. Auch wenn man nur die 6 Fälle rechnet, die einen entschieden günstigen Verlauf gezeigt haben, so ist das Resultat der Behandlung auf alle Fälle ein so besonders gutes, dass ich, wie mir scheint, vollständig berechtigt bin, eine Abortivbehandlung mit Protargol anzuempfehlen.

Ich will hier noch einmal hervorheben, dass es meiner Ansicht nach die Schuldigkeit des Arztes ist, es dem Publicum bewusst zu machen zu suchen, von welchem unendlich grossen Vortheil eine Abortivbehandlung sein kann; ebenso will ich hier, was ich erst neulich im schwedischen militärärztlichen Vereine gethan habe, darauf hinweisen, von welcher Bedeutung es für die in Garnison liegenden Truppen sein würde, wenn die Mannschaft es lernte, sich beim Auftreten der ersten Symptome einer Gonorrhöe sofort beim Arzte anzumelden. Selbst wenn nur 50 Procent dieser Kranken in einigen Tagen geheilt werden könnten, wäre dieses sowohl für den betreffenden Truppentheil, wie für die Mannschaft ein bedeutender Gewinn, ganz abgesehen davon, dass die letztere hierdurch gänzlich von allen Complicationen der Gonorrhöe verschont bliebe.

Die Frage ist dann die, wie eine solche Abortivbehandlung auszuführen ist. Da ich gesehen habe, dass eine drei-, ja vierprocentige Protargollösung ohne eigentliches Unbehagen für den Patienten angewendet werden kann, so scheint es mir am sichersten zu sein, bei einer Abortivbehandlung stets

eine starke, wenigstens dreiprocentige Protargollösung anzuwenden. Die Einspritzung ist am besten vom Arzte und anfangs zweimal täglich zu machen; die Lösung ist ungefähr 10 Minuten lang in der Harnröhre zu behalten; wenn sich 3—4 Tage lang keine Gonococcen gezeigt haben, so kann es genügen, wenn man noch drei bis vier Tage täglich eine Einspritzung macht; der Patient kann während dieser Zeit selbst Einspritzungen von einer schwächeren, z. B. einer 1procentigen Lösung machen. Dass man bei einer solchen Behandlung nur den Gonococcengehalt und nicht einen mehr oder weniger purulenten Ausfluss zu berücksichtigen hat, ist selbstverständlich. Sind während 7—8 Tagen keine Gonococcen gefunden worden, hat man mit der Anwendung des Protargoles aufzuhören und von dem Patienten eine schwach adstringirende Lösung, z. B. ZA, anwenden zu lassen, wo dann der Ausfluss nach einigen Tagen aufhört.

b) Die Behandlung 4—7 Tage nach der Infection begonnen.

Dieses ist in 5 Fällen geschehen. In zweien von diesen Fällen waren die Patienten schon nach der ersten Einspritzung frei von Gonococcen, doch wurden die Einspritzungen noch einige Tage, während welchen die Patienten fortfahrend frei von Gonococcen waren, fortgesetzt. Hierauf wurde ZA angewandt. In beiden Fällen blieben die Patienten, welche eine längere Zeit beobachtet wurden, gesund. Im dritten Falle war der Patient nach zwei Tagen frei von Gonococcen, und dieses blieb er auch während einer dreiwöchentlichen Beobachtungszeit. In dem vierten Falle machte ich, da mich der Patient nur einmal in der Woche besuchen konnte, die Einspritzungen nicht selbst; vom Beginn der Behandlung findet sich aufgezeichnet, dass das Secret Gonococcen in reichlicher Menge enthielt; als ich den Patienten nach 8 Tagen wiedersah, war er frei von Gonococcen, ebenso bei seinem Besuche nach 14 Tagen. Ord. ZA; nach noch 8 Tagen war kein Ausfluss mehr zu sehen. Nur in einem Falle würde das Ergebnis der Behandlung als ungünstig bezeichnet werden können; dieser Fall dürfte aber nicht mitzuzählen sein, da der Patient sich nur 2 Tage unter Behandlung befand, während welcher Zeit sich die Gonococcen so verminderten, dass sich, wie die Auf-

zeichnungen sagen, den 24./IX. nur hier und da im Secret Gonococcen fanden, während sie am Tage vorher in höchst bedeutender Menge auftraten. Der Patient reiste an diesem Tage von Stockholm ab, und ich weiss daher nichts weiteres über den Verlauf seiner Krankheit. Auch wenn dieser Fall mitgezählt wird, ist das Resultat ein sehr günstiges.

c) Die Behandlung 8—14 Tage nach der Infection begonnen.

In zweien von diesen Fällen waren die Patienten nach der ersten Einspritzung frei von Gonococcen und verblieben es auch länger als eine Woche, während welcher Zeit sie unter Beobachtung waren. In einem Falle liessen sich Gonococcen 4 und in einem anderen Falle 7 Tage nachweisen, worauf die Patienten während einer Beobachtungszeit von mehr als 8 Tagen frei von Gonococcen waren. In einem Falle, wo die Behandlung 8 Tage nach der Infection begonnen wurde und wo der Patient Massen von Gonococcen im Secret hatte, waren die Gonococcen nach 5 Tagen verschwunden, doch wurde die Behandlung mit Protargol noch 7 Tage fortgesetzt und dann erst ZA angewandt; da sich bei der Behandlung mit ZA nach 24 Stunden aber wieder Gonococcen zu zeigen begannen, wurde Protargol noch 5 Tage angewandt, worauf der Patient frei von Gonococcen war und es auch verblieb. In zwei Fällen ist die Behandlung misslungen; in beiden diesen Fällen ist Urethritis posterior aufgetreten; in dem einen Falle wurde die Behandlung mit Protargol 8 Tage nach der Infection begonnen; schon den Tag darauf und die folgenden 5 Tage schien der Patient frei von Gonococcen zu sein, aber nun trat eine Urethritis posterior auf und Gonococcen zeigten sich von Neuem; in dem anderen Falle wurde mit der Protargolbehandlung 9 Tage nach dem Coitus begonnen; die Urethritis posterior trat 2 Tage nach dem Beginn der Protargolbehandlung auf.

d) Die Behandlung 14 Tage und länger nach der Infection begonnen.

In zwei Fällen konnten einen Tag, in einem Falle zwei Tage, in einem Falle drei Tage, in einem Falle vier Tage und in einem Falle acht Tage nach dem Beginn der Behandlung keine Gonococcen mehr entdeckt werden. In einem Falle waren an jedem der acht Tage, welche der Patient mit Protargol

behandelt wurde, Gonococcen im Secret zu entdecken. — Also ein ungünstiges Resultat auf sechs günstige.

In sämmtlichen dieser unter *b*), *c*) und *d*) aufgenommenen Fälle (ausser in einem) habe ich täglich mindestens eine stärkere, 2—3procentige Protargollösung gegeben und den Patienten selbst täglich zweimal Einspritzungen mit einer 1procentigen Lösung machen lassen. Die Behandlung ist einige Tage über denjenigen hinaus fortgesetzt worden, an welchem sich zum letzten Male Gonococcen zeigten.

Ausser den hier angeführten Fällen habe ich noch vier Fälle mit periurethraler Infiltration behandelt; in dreien von diesen Fällen hat sich die periurethrale Infiltration schon beim Beginn der Behandlung vorgefunden; in dem vierten entstand erst im Laufe der Behandlung ein periurethraler Abscess.

D. hatte 11 Tage nach einem Coitus einen bedeutenden purulenten Ausfluss mit Gonococcen in reichlicher Menge und in der Pars pendula ein hanfkorngrosses periurethrales Infiltrat. Prot. 1 : 50 Schon am Tage nach dem Beginn der Behandlung war der Patient frei von Gonococcen, und auch während der nächsten 9 Tage liessen sich bei ihm keine entdecken; das Infiltrat war jedoch beinahe unverändert; jetzt traten von neuem Gonococcen auf, doch waren dieselben am folgenden Tage wieder verschwunden; die Behandlung mit Protargol wurde noch einige Tage fortgesetzt, und der Patient, der dann ein paar Tage ZA. anwandte, schien, ungeachtet das periurethrale Infiltrat noch bestand, gesund zu sein, als 9 Tage nach Schluss der Protargolbehandlung abermals Gonococcen auftraten (der Patient verneint bestimmt, dass er einen Coitus gehabt hat); nach einer weiteren Behandlung mit Protargol während 6 Tagen war der Patient gesund und blieb es (er war einen Monat unter Beobachtung). Das kleine periurethrale Infiltrat, von welchem aus wahrscheinlich die Gonococcen zweimal verbreitet wurden, verschwand nach und nach.

J. hatte Gonorrhoea anterior seit 3 Wochen; in der Pars pendula fand sich ein erbsengrosses periurethrales Infiltrat. Ord. Prot. 1 : 33; war frei von Gonococcen schon nach der ersten Einspritzung. Bei der von mir ausgeführten Einspritzung am 3. Tage behauptete der Patient einen brennenden Schmerz im Infiltrat zu haben und deutlich zu fühlen, wie die Einspritzungsflüssigkeit in dasselbe hineindringe; hierauf nahm das Infiltrat zu, seine Empfindlichkeit vermehrte sich und es war ein paar Tage lang etwas grösser, worauf es sich schnell wieder verminderte; nur dieses eine Mal hatte der Patient beim Einspritzen das Gefühl, dass die Einspritzungsflüssigkeit in das Infiltrat drang; er bekam zusammen 5 Einspritzungen 1 : 33 und 8 1 : 50; er war 5 Tage unter Beobachtung, und während dieser Zeit zeigten sich bei ihm keine Gonococcen.

In einem 3. Falle hatte der Patient eine ziemlich bedeutende periurethrale Infiltration in der Scrotalgegend, welche sich bedeutend verminderte, während die Gonococcen (schon nach der 4. Einspritzung) verschwunden waren.

Im 4. Fall hatte der Patient 8 Tage nach dem Coitus einen höchst bedeutenden Ausfluss mit Massen von Gonococcen, ein bedeutend geschwollenes Praeputium, Lymphangoitis dorsi penis und eine mandelgrosse, empfindliche Drüse in der linken Leiste. Ich versuchte gleichwohl eine Behandlung mit Protargol 1 : 33 und konnte die ersten 4 Tage nach der ersten Einspritzung keine Gonococcen mehr finden; jetzt trank aber der Patient Bier u. s. w., und der Ausfluss vermehrte sich, Gonococcen zeigten sich von Neuem und eine kleine periurethrale Infiltration entstand gleich vor dem Scrotum. Schon nach einem Tage war der Patient wieder frei von Gonococcen, aber die Periurethritis nahm zu und musste nach ein paar Tagen geöffnet werden; an diesem Tage liessen sich wieder Gonococcen im Urethralsecret nachweisen; der Patient hatte von mir, ausser an den ersten beiden Tagen, die ganze Zeit hindurch Einspritzungen von Prot. 1 : 33 oder 1 : 50 erhalten und selbst Prot. 1 : 100 eingespritzt. In dem Eiter von dem Periurethralabscess konnten weder durch Färbung, noch durch Cultur auf Ascitesagar Gonococcen nachgewiesen werden. Die Infiltration ging nachher schnell zurück; Gonococcen liessen sich während den 12 Tagen, welche der Patient unter Beobachtung war, nicht nachweisen.

Was nun diese vier Fälle anbelangt, so war es ja besonders schwer, zu den Gonococcen zu gelangen, welche sich wohl, wenigstens im Anfange, in diesen periurethralen Infiltrationen gefunden haben. In den beiden ersten Fällen ist das Resultat der Behandlung gleichwohl ein recht gutes gewesen, und sicher würde ich nicht berechtigt gewesen sein von irgend einer anderen Behandlung ein besseres Resultat zu erwarten; ich habe mehr als einmal solche Fälle wochenlang mit verschiedenen Mitteln behandeln müssen, ehe die Gonococcen post oder propter der Behandlung verschwanden. In dem einen dieser hier angeführten vier Fälle ist es wohl wahrscheinlich, oder doch wenigstens möglich, dass das Protargol in die Infiltration gelangt ist und dort die Gonococcen hat tödten können; in den übrigen Fällen ist es ja möglich, dass das Vermögen des Protargol, tief in die Schleimhaut hineinzuwirken, die Ursache des mit der Behandlung des Protargol erreichten ziemlich günstigen Resultates ist. In dem vierten Falle konnte, ungeachtet der Anwendung des Protargol, das Auftreten eines periurethralen Abscesses nicht ver-

hindert werden; dieser Fall war mit einer Balanitis, einer Lymphangoitis und einer Lymphadenitis complicirt.

Untersuchen wir sämmtliche diese Fälle, in denen sich beim Beginn der Behandlung nur eine Gonorrhoea anterior fand, und rechnen wir diejenigen davon ab, wo vor dem 4. Tage nach der Injection eine Abortivbehandlung eingeleitet werden konnte, so finden wir, dass das Resultat in 18 Fallen günstig, ja in der Mehrzahl der Fälle sogar besonders günstig gewesen ist. Von den sogenannten misslungenen Fällen dürfte der Fall abzurechnen sein, wo die Behandlung nur zwei Tage fortgesetzt werden konnte. In einem der übrigen Fälle verschwanden die Gonococcen sogar bei einer achttägigen kräftigen Behandlung nicht; in einem trat ein Periurethralabscess auf, welcher die Genesung verzögerte, und in zweien stiess eine Urethritis posterior hinzu. Im Grossen und Ganzen ist ja das Ergebniss sehr günstig. Besonders will ich hervorheben, dass eine Urethritis posterior in einer so geringen Anzahl von Fällen aufgetreten ist, was mir von grosser Bedeutung zu sein scheint. In einer so grossen Anzahl von Fällen, wie 23, ist eine Urethritis posterior nur in zweien aufgetreten. Wollte man hier, was wohl das Richtigste sein würde, die abortiv behandelten Fälle hinzurechnen, so fänden wir, dass eine Urethritis posterior sich nur in 3 von 35 Fällen, also nur in 8·57%,[1]) eingestellt hat, was ein so günstiges Ergebniss ist, wie wenigstens ich für meinen Theil es nie mit einer anderen Behandlungsmethode erreicht habe. Dass wir die Ursache dieses günstigen Ergebnisses der Behandlung in dem grossen Vermögen des Protargol zu suchen haben, die Gonococcen zu tödten, steht wohl ausser allem Zweifel. Schon dieser Umstand allein gibt uns, wie mir scheint, das Recht, das Protargol als ein besonders gutes antigonorrhoisches Mittel, wenigstens bei Gonorrhoea anterior, hervorzuheben.

---

[1]) In der That ist das Procent noch niedriger, denn ich habe eine Menge von Fällen (darunter zwei Abortivfälle) unter Behandlung, die sämmtlich gut verlaufen sind, die ich aber noch nicht so lange habe beobachten können, dass ich sie hier als gesund einberechnen will; in keinem dieser sich noch in Behandlung befindlichen Fällen ist eine Urethritis posterior aufgetreten.

II. Gonorrhoea posterior.

Wir sind grossen Dank Janét schuldig, dass er uns ein kräftiges Mittel gegen die Gonorrhoea posterior angegeben hat, dessen sich in den meisten Fällen jeder Arzt, auch wenn er mit der Einführung von Instrumenten in die hintere Urethra und die Blase weniger vertraut ist, mit Leichtigkeit bedienen kann, vor allem aber, dass er uns durch diese Methode in den Stand gesetzt hat, bei einer mit Prostatitis, Epididymitis u. s. w. complicirten Gonorhöe die antigonorrhoische Behandlung früher zu beginnen, als wir es vorher gekannt haben.

Da sich nun das Protargol bei einer Gonorrhoea anterior so wirksam zeigte, ist es ja natürlich, dass ich auch zu sehen wünschte, ob nicht eine Behandlung mit Protargol à la Janét bei einer Gonorrhoea posterior von kräftiger Wirkung sein würde. Ich habe mit dieser Methode in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen Versuche angestellt und dabei täglich 200 Gr. von einer $^1/_2$procentigen Protargollösung angewandt.

Ich will hier nur ein paar von diesen Fällen anführen.

H. Gonorrhöe seit mehreren Wochen. Den 6./XI. Gonorrhoea antero-posterior; Gonococcen in reichlicher Menge; keine fühlbare Complication von der Prostata. Prot. à la Janét. Den 10./XI. keine Gonococcen. Den 15./XI. keine Gonococcen. Den 19./XI. keine Gonococcen; höre mit der Behandlung auf. Beobachtete den Patienten bis zum 23./XI.; fortfahrend gesund.

H. Gonorrhoea + Epididymitis; zahlreiche Gonococcen. Den 11./XI. die Epididymitis etwas verbessert. Prot. à la Janét. Den 15./XI. Gonococcen in spärlicher Menge. Den 17./XI. keine Gonococcen. Den 19./XI. keine Gonococcen; höre mit der Behandlung auf. Ich sah den Patienten nach einigen Tagen wieder, wo er, ungeachtet er Diätfehler begangen hatte, fortfahrend gesund war.

In einigen Fällen sind die Gonococcen nach einer oder ein paar Einspritzungen verschwunden gewesen, aber wiedergekommen, sobald mit der Behandlung aufgehört wurde, um dann bei der Wiederaufnahme derselben von Neuem zu verschwinden. In einigen Fällen ist es, ungeachtet in einem Falle die Behandlung 17, in einem anderen Fall 25 Tage u. s. w. fortgesetzt wurde, nicht geglückt, sie zum Verschwinden zu bringen. Dieses darf jedoch nicht als ein Beweis dafür aufgefasst werden, dass das Protargol kein kräftig wirkendes antigonor-

rhoisches Mittel ist. Viele, viele Male habe ich solche Fälle gesehen, wenn ich die gewöhnliche Janet'sche Methode, und noch viel öfter, wenn ich andere Behandlungsmethoden angewandt habe.

Ich glaube, dass das Protargol bei Behandlung einer Gonorrhoea posterior dem übermangansauren Kali überlegen ist. Es ist jedoch äusserst schwer, in dieser Hinsicht Vergleiche anzustellen, denn in zwei dem Anscheine nach ganz gleichen Fällen können die Gonococcen sehr verschieden vertheilt sein; in dem einen Falle können sie sich nur ganz oberflächlich auf der Schleimhaut der Urethra posterior finden, in dem anderen hingegen ziemlich tief in die Prostata hineingedrungen sein, ohne dass sich dieses bei einer Rectaluntersuchung derselben constatiren lässt; sie kann in beiden Fällen völlig normal erscheinen. Wenn man nun die Ergebnisse verschiedener Behandlungsweisen in einer Anzahl derartiger Fälle mit einander vergleicht, so kann der Zufall eine grosse Rolle insofern spielen, als das eine Mittel zufälliger Weise in den leichteren Fällen angewandt wird und deshalb ein sehr gutes Resultat gibt, während das andere in den schwereren Fällen zur Anwendung kommt, wo es kein so befriedigendes Resultat zu geben vermag, ungeachtet es in der That viel wirksamer als das erste ist. Ich will hiermit andeuten, dass man erst nach genauer Prüfung einer sehr grossen Anzahl von Fällen berechtigt ist, hier ein bestimmtes Urtheil zu fällen, und ich will deshalb nur erwähnen, dass die zahlreichen, im Krankenhause St. Göran ausgeführten Versuche meiner Ansicht nach für die Anwendung des Protargols auch bei Gonorrhoea posterior sprechen.

Theoretisch gesehen muss das Protargol, von dem sich mit Recht eine viel grössere Wirkung in die Tiefe als von dem übermangansaurem Kali erwarten lässt, auch hier viel kräftiger als dieses Mittel wirken. Damit aber eine solche Wirkung in die Tiefe stattfinden kann, muss man prolongirte Einspritzungen von einer Dauer von 10—30 Minuten anwenden. Dieses ist in der Urethra posterior aber stets sehr schwer und darin liegt wohl die Ursache, dass die günstige Wirkung des Protargol bei einer Gonorrhoea posterior nicht so augen-

scheinlich wie bei einer Gonorrhoea anterior ist, bei der man das Protargol nach Belieben 10—30 Minuten und, wenn man dieses will, noch länger wirken lassen kann.

Ich will nun hier noch einmal darauf hinweisen, dass, wenn die Patienten es lernen, sich bei Zeiten, wenn sich die ersten Anzeichen einer Gonorrhöe bei ihnen bemerkbar machen, kräftig mit Protargol behandeln zu lassen, sich die Anzahl der Fälle von Gonorrhoea posterior sicher bedeutend vermindert, und ich glaube, dass unter solchen Verhältnissen die Anwendung von Protargol für eine Gonorrhoea posterior künftig mehr und mehr unnöthig werden wird.

Ich habe das Protargol einige Male gegen die Gonorrhöe bei Frauen angewendet, habe aber in den Fällen, wo ein kräftig wirkendes Mittel am nöthigsten wäre, z. B. bei chronischer Bartholinitis und bei Gonorrhöe in der Gebärmutter und deren Annexen, die Behandlung damit ebenso trostlos wie mit anderen Mitteln gefunden; dieses hat natürlicherweise seinen Grund in dem nahezu unbesiegbaren Hinderniss, das Mittel in einer wirksamen Weise zu appliciren.

In einigen Fällen von Urethritis non gonorrhoica, wo ich, da ich keine Gonococcen nachzuweisen vermochte, das Protargol nur auf einen blossen Verdacht hin anwandte, habe ich nach einer Behandlung von ein paar Tagen jedoch eine gute Einwirkung desselben auf andere vorhandene Bakterien zu finden geglaubt und einen solchen Ausfluss nachher, als ich ZA anwandte, in einigen Tagen verschwinden sehen.

Da sich nun das Protargol im allgemeinen als von einer für die Gonococcen tödtlichen Wirkung gezeigt, da es bei abortiver Behandlung der Gonorrhöe sich als ein besonders kräftiges Mittel erwiesen hat, lag es ja nahe zur Hand, sich zu fragen: Sollte dieses Mittel die Gonococcen nicht noch sicherer tödten können, wenn es schon einige Stunden nach einem verdächtigen Coitus, noch ehe die Gonococcen sich in der Schleimhaut einzuwurzeln vermocht, eingespritzt wird? Sollte es unter diesen Verhältnissen nicht ein wirkliches Präservativ gegen die Gonorrhöe wenigstens bei Männern werden können?

Bei früheren Inoculationsversuchen, die ich mit gonorrhoischem Eiter (z. B. im Jahre 1883) ausgeführt habe. habe ich nur eine minimale Menge solchen Eiters in den vordersten Theil der Harnröhre gebracht; trotz dem habe ich ein positives Resultat erhalten. Bei den Versuchen, die ich jetzt ausgeführt habe, habe ich — um diesen Versuchen eine möglichst grosse Beweiskraft zu geben — stets einen grossen Tropfen Eiter direct aus einer gonorrhoisch infectirten Urethra genommen und ihn sofort in den vordersten Theil der Urethra einer gesunden Person gebracht; hier habe ich ihn dann so auszubreiten gesucht, dass er so viel wie möglich, überall mit den Wänden der Harnröhre in Berührung kam. Ich habe natürlicherweise stets darauf gesehen, dass dieser Eiter stark gonococcenhaltig war. Nach kürzerer oder längerer Zeit habe ich nachher diese Person ihr Wasser abschlagen lassen und unmittelbar darauf eine Einspritzung von 5—6 Gr. einer 4procentigen Protargollösung gemacht, die 5—10 Minuten im vorderen Theil der Harnröhre zurückgehalten wurde.

Das Ergebniss war folgendes:

I. Der gonorrhoische Eiter wurde in der Harnröhre 10, die Protargollösung 8 Minuten zurückgehalten — das Ergebniss war negativ, d. h. es enstand keine Gonorrhöe.

II. Der gonorrhoische Eiter 17 Minuten, die Protargollösung 10 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten; unmittelbar vor dem Einspritzen des Protargol liessen sich in der Urethra Gonococcen nachweisen; — das Ergebniss negativ.

III. Der gonorrhoische Eiter 28, die Protargollösung 10 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten; am Tage nach der Infection ein Tropfen trüber Ausfluss zu sehen; — das Ergebniss negativ.

IV. Der gonorrhoische Eiter 52, die Protargollösung 10 Minuten zurückgehalten; 24 Stunden ein geringer, klebiger, trüber Ausfluss zu sehen; — das Ergebniss negativ.

V. Der gonorrhoische Eiter 1 Stunde 3 Minuten, die Protargollösung 10 Minuten zurückgehalten; während 24 Stunden ein Tropfen trüber Ausfluss; — das Ergebniss negativ.

VI. Der gonorrhoische Eiter 1 Stunde 46 Minuten, die Protargollösung 10 Minuten zurückgehalten; 24 Stunden ein geringer Ausfluss; — das Ergebniss negativ.

VII. Der gonorrhoische Eiter 1 Stunde 57 Minuten zurückgehalten; vor der Einspritzung wurde aus der Fossa navicularis ein kleiner Tropfen Eiter herausgepresst, welcher Gonococcen enthielt; die Protargollösung wurde 6 Minuten zurückgehalten; das Ergebniss negativ.

VIII. Der gonorrhoische Eiter 2 Stunden, die Protargollösung 5 Minuten zurückgehalten; während 24 Stunden kein Ausfluss; — das Ergebniss negativ.

IX. Der gonorrhoische Eiter 2 Stunden 3 Minuten. die Protargollösung 8 Minuten zurückgehalten; 24 Stunden ein gelinder Ausfluss; — das Ergebniss negativ.

X. Der gonorrhoische Eiter 2 Stunden 9 Minuten zurückgehalten; aus der Fossa navicularis wurde vor der Einspritzung etwas Secret herausgepresst, welches Gonococcen enthielt; das Protargol 6 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten; — während 24 Stunden kein Ausfluss; — das Ergebniss negativ.

XI. Der gonorrhoische Eiter 2 Stunden 12 Minuten, die Protargollösung 7 Minuten zurückgehalten; — das Ergebniss negativ.

XII. Der gonorrhoische Eiter 2 Stunden 19 Minuten, die Protargollösung 5 Minuten zurückgehalten; während 24 Stunden kein Ausfluss; das Ergebniss negativ.

XIII. Der gonorrhoische Eiter 4 Stunden, die Protargollösung 10 Minuten zurückgehalten; — das Ergebniss negativ.

XIV. Der gonorrhoische Eiter 5 Stunden, die Protargollösung 10 Minuten zurückgehalten; — das Ergebniss negativ.

XV. Den 5/11. Der gonorrhoische Eiter 6 Stunden; die Protargollösung 10 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten. Den 6/11. Am Mittag ein recht grosser purulenter Tropfen; ungeachtet zwei Proben genau untersucht wurden, konnten keine Gonococcen nachgewiesen werden; um 7 Uhr Abends ein kleiner purulenter Tropfen; nach vielem Suchen konnte auf einer Epithelzelle eine Gruppe Gonococcen entdeckt werden; die Protargollösung wurde 10 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten. Den 7/11. Mittags. Unbedeutender dünner Ausfluss; keine Gonococcen in ihm zu finden; das Protargol

5 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten. Den 8/11. und die folgenden Tage keinen Ausfluss; keine Gonococcen.

In diesem Falle hat also eine Protargoleinspritzung 6 Stunden nach der Einführung von Massen von Gonococcen die Gonococcen nicht ganz zu tödten vermocht; es scheint aber ihre Lebenskraft sehr geschwächt gewesen zu sein, da nach mehr als 24 Stunden nur eine einzige Gruppe gefunden werden konnte.

Diese Versuche scheinen mir zu dem Schlusse zu berechtigen, dass die Gonococcen, welche bei einem suspecten Coitus möglicherweise in die Urethra gelangt sind, so gut wie sicher getödtet werden, wenn man eine oder ein paar Stunden nach dem Coitus einige Gramm einer 4procentigen Protargollösung unmittelbar nach Lassen des Wassers in die Urethra einspritzt und in ihr 6—10 Minuten zurückhält, daher eine solche Einspritzung als ein sicheres Präventivmittel gegen die Gonorrhoe bei Männern betrachtet werden kann.

Ich will noch einmal darauf zurückkommen, dass eine solche Injection von Protargol einen muco-purulenten Ausfluss hervorrufen kann, der selbstverständlich nicht mit einer Gonorrhoe verwechselt werden darf. Als ein Beispiel will ich hier anführen, dass D. — dieselbe Person, die ich wegen Gonorrhöe mit einem periurethralen Infiltrat behandelte — eine Stunde nach einem suspecten Coitus Protargol einspritzte am Morgen darauf sah er einen geringen Ausfluss, weshalb er wieder Protargol einspritzte; am Mittag zeigte sich der Ausfluss noch immer und nun besuchte er mich, glaubend, dass er ungeachtet der Protargoleinspritzungen eine Gonorrhöe bekommen hatte. Ich untersuchte das Secret, konnte in ihm aber keine Gonococcen nachweisen. Ich sagte ihm deshalb, dass er mit den Protargoleinspritzungen aufhören solle, und als ich ihn dann nach zwei Tagen wiedersah, war er gesund.

Ich glaube auf Grund meiner übrigen Untersuchungen, dass es ganz und gar unnöthig ist, die Lösung so stark wie zu 4 Procent zu nehmen. Ich verschreibe nunmehr bloss eine 3procentige Lösung; dieses war auch mit D. der Fall.

Sollte ich nun auf Grund dieser meiner Versuche mit Protargol ein Urtheil über dieses Mittel abzugeben suchen, so glaube ich berechtigt zu sein zu behaupten: das Protargol ist ein besonders kräftiges, gonococcentödtendes Mittel; ganz sicher haben wir gegenwärtig kein Mittel, welches mit so unbedeutendem, ja beinahe gar keinem Unbehagen für den Patienten eine so kräftige Wirkung auf die Gonococcen ausüben kann, wie das Protargol; das Protargol kann diese seine tödtliche Wirkung auf die Gonococcen selbstverständlich um so besser ausüben, je oberflächlicher und beschränkter das Gebiet ist, auf welchem die Gonococcen sich finden; aus diesem Grunde ist das Protargol ein beinahe unfehlbares Präservativmittel und besonders bei einer Abortivbehandlung sowie im Allgemeinen bei jeder vorderen Gonorrhöe, wo die Gonococcen noch nicht allzu tief (z. B. in die Littre'schen Drüsen) eingedrungen sind, sehr wirksam; bei einer hinteren Urethritis, wo sich grosse Schwierigkeiten finden, dieses Mittel so lange zu appliciren, dass es eine Wirkung in die Tiefe ausüben kann, wirkt es günstig, aber nicht sicher.

Gegen die Gonorrhöe bei Frauen strandet oft auch eine Behandlung mit Protargol.

Zuletzt will ich noch hervorheben, dass der Entdecker der Gonococcen, Prof. Neisser, dadurch, dass er uns durch unermüdliche wissenschaftliche Studien auf den Standpunkt gebracht, nun wirklich ein in der Mehrzahl der Fälle anwendbares stark gonococcentödtendes Mittel zu besitzen — das Protargol — zu seinen vielen schon früher erworbenen Lorbeeren neue gefügt hat.

Aus der Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis an der deutschen Universitätspoliklinik in Prag.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Von

Doc. Dr. **Rudolf Winternitz,**

Leiter der Abtheilung, früher Assistent der dermatolog. Klinik des Prof. Pick in Prag.

(Hierzu Taf. XXXIX u. XL.)

Ritter hat unter dem Namen Dermatitis exfoliativa neonatorum eine Krankheit beschrieben, die im frühen Säuglingsalter zumeist ohne Fieber verläuft, eine rasch über die ganze Hautoberfläche fortschreitende Röthung, Schwellung und ausgebreitete Exfoliation erzeugt und in der Hälfte der Fälle zum Tode führt.

Klinisch ist das Krankheitsbild, das Ritter gezeichnet und das auch von anderen Autoren, wie C. Boeck, Behrend, (Litten), Bohn, Caspary, Elliot zum Theil unter demselben Namen erörtert wurde, so gut gekennzeichnet, dass seine Unterscheidung von anderen ihm ähnlichen Erkrankungsformen, wie Erythem, Eczem, Erysipel, Pemphigus acut. (contag.) neonat. und Pemphigus foliaceus, nicht schwer fällt.

Dagegen haben die Fragen nach der Aetiologie der Krankheit und nach der geweblichen Beschaffenheit der erkrankten Haut keine auf wirklichen Befunden beruhende, ausreichende Erörterung gefunden.

In ersterer Hinsicht stehen sich die Anschauung Ritter's, welcher der Erkrankung wegen zeitweiliger, epidemischer Häufigkeit einen pyämischen Charakter im Allgemeinen zuschreibt und jene Bohn's, der namentlich auf das Fehlen von Fieber und gewissen Allgemeinerscheinungen hin jeden Zusammenhang der D. e. n. mit einer Infection in Abrede stellt, gerade gegenüber. Der Bohn'schen Meinung schliesst sich Kaposi an.

Der Befund Riehl's, der in einem solchen Falle Hyphomyceten gefunden, könnte zu Gunsten einer localen Contagio-

sität der D. e. n. gedeutet werden; doch scheint bisher kein Fall, wo eine directe Uebertragung der Erkrankung von Haut zu Haut stattgefunden hätte, ausreichend sicher gestellt zu sein.

Auch bezüglich der zweiten Frage, nach der geweblichen Beschaffenheit der erkrankten Haut bei der D. e. n., bedürfen unsere Kenntnisse einer Erweiterung.

Boeck, der einzige, welcher anatomisch untersuchte, berichtet über eine kolossale Erweiterung der Gefässe mit Blutüberfüllung sowie über Mangel von Rundzelleninfiltraten. Kaposi findet das Wesentliche in einer Steigerung der physiologischen Exfoliation der Epidermis der Säuglinge. Bohn, Caspary, Elliot differiren unter einander in ihren anatomischen Anschauungen insoferne, als der Erstere den Process als eine Dermatitis, welche mit dem normalen Epidermisabgange der ersten Lebenszeit in Verbindung steht, ansieht, die Letzteren den entzündlichen Charakter der Hauterkrankung in Zweifel ziehen. Eine Hautröthung, sagt Caspary, auch eine acut auftretende, sei nicht ohne weiters für entzündlich zu halten, zumal wenn Oberhautschichten verloren gegangen sind. Der Process verlaufe wesentlich in der Oberhaut, stelle eine Epidermidolysis freilich unbekannter Genese dar, zu der sofort eine secundäre Hyperämie in den Coriumgefässen zutrete. . . . . Eine universelle Dermatitis, d. h. eine allgemeine Entzündung des Coriums liege nicht vor, sondern eine acute Ernährungsstörung der obersten, nicht gefässhaltigen Schichten.. Wie aus diesen Angaben erhellt, erscheint somit eine anatomische Untersuchung der erkrankten Haut nicht überflüssig.

Ich habe mir deshalb erlaubt, Befunde, die ich nach dieser und der zuerst genannten Richtung aus vereinzelten Fällen gewinnen konnte, ohne weitgehende Schlüsse in folgendem mitzutheilen. Das Material der Untersuchung bilden drei, resp. zwei Fälle. Die bei Lebzeiten der Kinder gesehenen zwei Fälle wurden mir von Herrn Dr. Reiner (Žižkow) freundlichst überwiesen; anatomisches Material von einem dritten verdanke ich Herrn Prof. Dr. H. Chiari, der mir Hautstückchen von bestens in Alkohol conservirten Leichentheilen eines derart erkrankt gewesenen Kindes mit grösster Liebenswürdigkeit übergab. (Mus. Nr. 4169.)

Von den zwei erstgenannten war einer für eine eingehendere Untersuchung zu kurz in Beobachtung; er starb am dritten Tage nach der ersten Besichtigung. Von diesem Fall, dessen klinisches Bild den ausgebildeten Typus der Erkrankung darbot, seien nur anamnestisch bemerkenswerthe Momente verzeichnet.

Die Mutter dieses Kindes (— ihres dritten —) hatte während der zweiten Schwangerschaft an einer eitrigen Parametritis gelitten, die nachher gespalten wurde. Vierzehn Tage vor Beendigung der dritten Schwangerschaft hatten die beiden anderen Kinder ein juckendes Exanthem, das einige grosse Eiterblasen erzeugte. Bei dem einen der Kinder war eine ungefähr guldenstückgrosse, bräunliche Pigmentirung als Ueberbleibsel einer solchen Blase zur Zeit der Besichtigung des kranken Kindes vorhanden. Bei diesem letzteren trat die Dermat. exfol. am 4. Tage nach der Geburt auf und war entsprechend dem raschen Vorwärtsschreiten der Erkrankung über den ganzen Körper verbreitet, als das Kind am 9. Lebenstage in Behandlung kam.

Der zweite Fall, den ich zusammen mit Dr. Weleminsky beobachtete und verfolgte, betraf das 2. Kind einer anaemisch aussehenden, doch sonst gesunden Frau, bei welcher die Schwangerschaft beidemal normal verlaufen war.

Das betreffende Kind (2.) kam gesund zur Welt, soll aber eine leichte eitrige Secretion aus dem Bindehautsacke geboten haben. Am 4. Tage erkrankte das Kind, das bis dahin dreimal gebadet worden, unter Fieber. Es entwickelte sich Röthung um den Mund, die rasch über den ganzen Körper fortschritt, und schon nach $1\frac{1}{2}$ Tagen löste sich die Haut der Oberlippe, des Kinns, der Unterkinngegend und der Knöchelpartien in grossen Lamellen von der Unterlage. Während dieser Zeit bestand Fieber und fanden reichliche flüssige (breiige) Entleerungen statt.

Am 15./VII. 1896, d. i. dem 14. Lebenstage, fand man bei der ersten Vorstellung ein seinem Alter entsprechend grosses Kind von mässiger Entwicklung. Die Haut des ganzen Körpers geröthet und geschwollen; die Gegend um den Mund, die inneren Wangenhälften, das Kinn und die angrenzende Halspartie entbehren der normalen Hornschichte, sind mit eingetrocknetem, trübserösen Secret bedeckt und bieten das Aussehen einer Verbrennung 2. Grades. Ebenso ist eine handtellergrosse Partie um den Nabel verändert. Innerhalb der gerötheten Haut sind stellenweise schlappe Abhebungen der Epidermis vorhanden.

Etwas derbere Berührung der Haut, Reibung oder Druck führen mit Leichtigkeit zur Abhebung der Epidermis, hiebei gleitet die Hornschicht förmlich über dem darunter liegenden Rete.

Die Hornschichte an den Fingern lässt sich bei etwas intensiverem Drücken in den bekannten fingerlingartigen Hülsen abziehen. (Denselben makroskopischen Befund, jedoch mit weit ausgedehnteren Exfoliationen,

so namentlich solchen in den Hals-, Achsel- und Leistenpartien, sowie an den Füssen, hatte der erste Fall geboten.)

Das Kind wimmerte beständig und producirte während der Vorstellung Entleerungen, die aus gelben, wie geschnitten oder geronnen aussehenden Partikeln und einer farblosen, wässrigen, reichlichen Flüssigkeit bestehen. Die Temperatur des Kindes betrug 40·7° C.

Der weitere Verlauf war folgender:

Nach drei Tagen (18./VII. 1896) war das Kind am ganzen Körper blässer, die Haut der Fusssohlen, die vorher schlapp gewesen, war bereits angelegt. Trotzdem überall noch Abblätterung in grossen Lamellen erfolgte, hat die Hornschicht bereits ihre leichte Abhebbarkeit verloren. Im Gesichte, am Bauche bereits neue Epidermis gebildet. Temperatur 38·8°.

20./VII. Weitere Besserung. Temperatur 38·2°.

22./VII. Abblätterung beendet, die Haut ziemlich glatt, nur im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe noch starke lamellöse Abschilferung der Hornschichte. Am linken Ringfinger und am malleolus internus ungefähr nagelgliedgrosse Substanzverluste, die aufs Corium reichen. Kein Fieber, Stühle fester werdend.

24./VII. Die Haut bis auf wenige Stellen fast normal. — Sie erscheint im ganzen noch leicht geröthet, und die Substanzverluste sind noch nicht vollständig überhäutet.

Das Kind ist gesund und wird im October gesund befunden.

Die Therapie hatte während der ganzen Zeit in Einhüllungen mit Salbenlappen (Acid. salicyl. 0·4, Empl. litharg. 10·0, Ol oliv 30·0) bestanden.

Bei dem kennzeichnenden Aussehen und dem Verlauf der beiden Fälle begegnet die Diagnose: Dermat. exfol. neon. keinem Zweifel. Nur das Fieber im zweiten Falle, das von der durch Ritter, Bohn, Caspary, Elliot angegebenen Fieberlosigkeit abwich, verdient Erwähnung.

Sieht man von der durch die stetige Salben- und Betteinhüllung bedingten Wärmestauung ab, welche die vorhandene Temperatursteigerung deutlicher zeigen musste, so wird man an eine Complication der Dermatitis u. zw. in erster Linie wohl an die Darmerscheinungen denken. Diese letzteren hatten Eigenthümlichkeiten, welche sie als Theilerscheinung der Gesammterkrankung ansehen lassen. Die Stühle wurden nämlich ungefähr zu gleicher Zeit normal, als die Haut abschwoll und abblasste. Auch die Beschaffenheit der Entleerungen, in denen bei meist normaler Farbe, Consistenz (flockig oder gehackt) und Geruchlosigkeit bloss die Häufigkeit und die reichliche Flüssigkeitsabsonderung pathologisch erschienen, sprach zu Gunsten einer der Dermatitis der Hautdecken ähnlichen Affection

der Darmschleimhaut, also, wie ich vorweg nehmen will, eines (entzündlichen) Affluxes mit ödematoser Durchtränkung von Darmschleimhautpartien.

Der 3. Fall betraf ein 10 Tage altes Kind, das im Jahre 1885 (20./XI. 1885) mit einer entwickelten Dermatit. exfol. neon. auf die Kinderklinik des Herrn Prof. Epstein aufgenommen wurde, daselbst alsbald starb und im patholog. anatomischen Institut des Herrn Prof. Chiari secirt wurde.

Den mir in entgegenkommendster Weise überlassenen Krankengeschichten (P. N. 2413) und Sectionsprotokollen (J. N. 2413, S. N. 660 21./XI. 1885) entnehme ich mit namentlicher Rücksicht auf die Befunde an der Haut folgende Daten:

Krankengeschichte resp. Status: „Entsprechend dem rechten Stirnhöcker (des ziemlich kräftigen, etwas abgemagerten Kindes) eine kleine, oberflächliche Excoriation; die Haut beider Lider, besonders an den Rändern excoriirt, die Cilien abgängig. Die Haut von den Nasenöffnungen beginnend, an den Wangen in der Umgebung des Mundes, am Kinn, am linken Ohr und am oberen Theile der rechten Ohrmuschel, nach aufwärts bis zu den Jochbogen reichend, nach unten bis über die Brustwarzen sich erstreckend, rückwärts bis zur Haargrenze der Epidermis vollständig beraubt, die nur an einzelnen Strecken in Form von Fetzen lose anhaftet, und das stark geröthete trockene Corion dem Auge darbietend. Die Schleimhaut der Lippen trocken, von zahlreichen gegen die Mundöffnung convergirenden queren Falten durchzogen, die an der Unterlippe in die Haut des Kinnes ausstrahlen. Die Schulterhöhen beiderseits von Epidermis bedeckt, die beiden Oberextremitäten jedoch bis auf spärliche Reste vollständig derselben beraubt, ein dunkelrothes an einzelnen Stellen blaurothes, bis schwarzes Corium darbietend, welche Beschaffenheit auch beide Achselfalten und die Seitenflächen des Thorax bis zu den Rippenbögen darbieten. Die Endphalangen der Finger tragen die handschuhfingerartig abgezogene Epidermis, links sind noch Mittel- und Zeigefinger zum Theil mit loser Epidermis überzogen.

Die Brust-, Bauchgegend erscheint bis auf eine unter der r. Warze gelegene grössere und mehrere verstreute, kleine Excoriationen frei; die Umgebung des Nabels bietet eine ungefähr thalergrosse, in ihren oberen Partien schwärzlich verfärbte Excoriation dar.

... Am linken Oberschenkel beginnt an der Dorsalfläche die Excoriation ungefähr in der Mitte, rechts höher, an der Hinterfläche jedoch von der Höhe der Darmbeinkämme und betrifft die ganzen unteren Extremitäten, die nur stellenweise von gefalteter, lose anhaftender Epidermis bedeckt erscheinen und deren Endphalangen wiederum, wie an den oberen, die handschuhfingerartigen Epidermisreste tragen . . . . die Haut der Gesässbacken vollständig excoriirt."

Sectionsprotokoll: ...„An zahlreichen Stellen des Körpers, so fast im ganzen Gesicht (Stirn und Wangenregion linkerseits, Wangengegend rechterseits), am ganzen Halse, an den Extremitäten, in der oberen Hälfte der vorderen und hintern Fläche des Stammes erscheint die Epidermis abgängig und sind nur stellenweise von derselben noch lamellöse Fetzen in lockerem Zusammenhange mit der noch erhaltenen Epidermis zu finden. An einzelnen Stellen, so z. B. am Rücken und in inguine sin. ist die Epidermis blasig abgehoben. Diese Blasen sind theilweise oder ganz entleert; sie enthalten im ersteren Falle helles Serum, im letzteren Falle sind sie vertrocknet. An den Stellen, welche noch mit Epidermis bedeckt sind, so an der Bauchfläche, an den vorderen Flächen beider Oberschenkel ist die Haut theils diffus geröthet, theils stark netzförmig injicirt, das entblösste Corium erscheint an den meisten Stellen trocken und hie und da mit einem weissen Anfluge versehen. Nur einzelne Partien sind stark feucht glänzend, überall aber ist die entblösste Lederhaut intensiv geröthet und sehr fein granulirt (Papillenschwellung). Im Bereich der linken Gesichtshälfte und der beiden Lippen und Nase ist die Haut stark, das übrige von Epidermis entblösste Corium nur in geringem Grade geschwollen" .... „Das Unterhautfettgewebe ist allenthalben von körniger talgig-schmieriger Beschaffenheit ...." An zahlreichen Stellen fanden sich, wie das Sectionsprotokoll verzeichnet, punktförmige (capilläre) Blutungsherde, so im Hirn, in der Thymus, in der Schleimhaut des Rachens, des Larynx, des Oesophagus, am Epi- und Endokard, in der Nierenrinde und den Nebennieren. Weiter fand sich der anatomische Befund eines acuten Catarrhs im Dünn- und Dickdarm. Die path. anat. Diagnose lautete: Derm. exfol. (Ritter); Ekchymos. multipl.; Enterit. follic. intest. crassi.

Von diesen Fällen wurde im 2. Falle das Blut bakteriologisch (im Institut des Herrn Prof. Hueppe), im 2. und 3. Falle die erkrankte Haut histologisch untersucht.

A. Bakteriologische Untersuchung.

Die Abimpfung aus dem Blute geschah bei unserem 2. Falle zu drei verschiedenen Zeitpunkten u. zw. am 15./VII als der Process auf seiner Höhe stand (Temp. 40·7°), am 20./VII., als deutliche Besserung eingetreten war (Temp. 38.2°, Stühle weniger Flüssigkeit enthaltend) und am 28./VII., wo die Haut des Kindes fast normal geworden war.

Die Blutentnahme geschah aus der mit Seife, Sublimat, Alkohol und Aether sorglich gereinigten Fingerbeere des Kindes, dessen Hand in entsprechender Weise von einem Assistenten fixirt wurde.

Am 15./VII. wurde beschickt:

1 Platte (Glycerinagar) mit 2 Oesen Blut; auf derselben wurden 48 Colonien gezählt.

1 Platte mit 1 Oese Blut; dieselbe blieb steril.

1 Bouillonröhrchen; von diesem wurde je eine Oese für eine Platte verwendet (im Ganzen drei Platten).

Es wuchs auf 1 Platte 1 Colonie, 1 Platte 3 Colonien, 1 Platte blieb steril.

Vier Röhrchen mit schräg erstarrtem Löffler'schen Blutserum; hievon: auf 3 Röhrchen reichliche Colonien aufgegangen, 1 Röhrchen steril geblieben.

Am 20./VII. wurden zwei Glycerinagarröhrchen beschickt. Hievon aufgegangen:

In 1 Röhrchen auf 3 Strichen: 8 Colonien.
„ 1 „ „ 3 „ 3 „

Am 28./III. wurden drei Röhrchen beschickt. Alle drei blieben steril.

Die Colonien gehörten sämmtlich dem Staphylococcus pyogenes an u. zw. sowohl dem gelben als dem weissen. Die Verificirung geschah durchs Mikroskop, durch den Nachweis der Gelatineverflüssigung und durch den Ausfall der Impfung.

In letzterer Beziehung ist ein Misserfolg zu verzeichnen; indem bei einer subcutanen Impfung eines Hundes mit einer Bouilloncultur von einem Herde des weissen Staphylococcus (2. Abimpfung am 20./VII.) sich kein Abscess gebildet hat, während Temperatursteigerung eintrat.

Dagegen hat sich der gelbe Coccus vollvirulent erwiesen, indem nach einer zweiten (intravenösen) Injection einer Menge von 2 Ccm. Aufschwemmung bei demselben Thiere der Tod unter Collaps in zwei Tagen eintrat, und bei subcutaner Impfung bei einem 2. Hunde sich ein sehr grosser Abscess entwickelte, aus welchem der Staphyl. pyog. aur. wieder in Reincultur erhalten wurde.

Bei der Beurtheilung des Bakterienbefundes in unserem Falle ist die Möglichkeit zu erwägen, dass die gezüchteten Mikroorganismen zufällige Befunde, welche von der Oberfläche der erkrankten Haut stammten, darstellen.

Mit Rücksicht auf die eingehaltenen Cautelen bei der Abimpfung, so die Wahl einer anscheinend unversehrten Hautstelle und die nöthige Desinfection derselben, und auf den Erhalt von gleichen Reinculturen bei zwei zu verschiedenen

Zeiten angestellten Abimpfungen, wird man die genannte Möglichkeit für weniger wahrscheinlich halten, als die Annahme, dass die gezüchteten Mikroorganismen aus dem Blute des Kindes erhalten wurden. Diese Ansicht wird auch durch den Zusammenhalt der klinischen Erscheinungen mit der Ergiebigkeit unseres Coccenbefundes gestützt; denn dem Zeitpunkte des höchsten Fiebers, der hochgradigen Röthung, Schwellung und Exfoliation der Haut entsprach ein reichlicherer Nachweis von Staphylococcencolonien auf unseren Culturen, dem Stadium der abnehmenden Erscheinungen, eine verhältnissmässig geringere Anzahl der Colonien, der eingetretenen Heilung vollständiges Sterilbleiben der Nährböden.

Ob unser Befund eine causale Bedeutung für die Dermat. exfol. neon. hat, bleibt bei der Vereinzeltheit des Falles, und bei der Möglichkeit, dass Staphylococcen während des Krankheitsverlaufes von der verletzten Hautoberfläche ins Blut gelangen, in Frage gestellt. Zu dieser Reserve sehen wir uns durch den Ausfall von mehreren Versuchen noch besonders verpflichtet.

Da ich mit Rücksicht auf die positive Abimpfung aus dem Blute des erkrankten Kindes gerne erfahren wollte, ob in einer bestimmten Zeit nach Einbringung von Staphylococcen in den Organismus letztere im Blute nachweisbar wären, so habe ich mehrere Blutabimpfungen bei derart inficirten Hunden vorgenommen.

Die Ergebnisse waren: Einmal blieb eine mit Ohrvenenblut des mit Staph. pyog. alb. 2 Tage vorher intravenös und subcutan geimpften Thieres steril, nach weiteren 2 Tagen, d. i. 2 Tage nach der abermaligen Impfung (mit dem gelben Coccus) wurde nur eine Colonie Staph. pyog. alb. auf einer von zwei angelegten Platten constatirt; nach dem Tode des Hundes wurde in einer aus dem Herzblute angelegten Platte blos eine Colonie von Staph. pyog. alb. wiedergefunden.

Bei dem 2. Thiere, bei welchem durch subcutane Injection des gelben Staphylococcus ein sehr grosser Abscess erzeugt worden, blieb eine am 3. Tage aus dem Ohrvenenblut vorgenommene Abimpfung steril.

Dieses fast negative Ergebniss der Impfungen aus dem Blute unserer Versuchsthiere spricht zu Gunsten eines sehr

raschen Schwindens der eingeführten Mikroorganismen aus dem Thierkörper resp. einer schnell erfolgenden Ablagerung in den Organen. Somit würde die in unserem Falle vorhandene Möglichkeit, bei zwei durch mehrere Tage getrennten Blutabimpfungen denselben Mikroorganismus nachzuweisen, dafür sprechen, dass ceteris paribus immer wieder neue Mikroorganismen in das kindliche Blut hineingelangten, sei es aus den in den Organen entstandenen Ablagerungen, sei es von aussenher, wozu die Erosionen des Epithelstratums eine bequeme Eingangspforte boten.

B. Histologische Untersuchung.

Die histologische Untersuchung wurde an Hautstückchen von den Extremitäten der Kindesleiche (Fall 3) und an einem kleinen Stückchen der Bauchhaut des lebenden, in Beobachtung stehenden Kindes (Fall 2) vorgenommen; das Hautstückchen in dem letzteren Falle wurde von der Gegend des Nabels, die der Sitz einer Erosion gewesen, im Stadium der eben eingetretenen Ueberhäutung excidirt.

Behufs besserer Beurtheilung der bei diesen zwei Fällen vorhandenen pathologischen Veränderungen wurden Hautpartien einer mit vollständig normaler Haut versehenen, frischen, Kindesleiche (2½ mens.) entnommen und histologisch untersucht.

Die Härtung geschah durch Alkohol, die Einbettung in Celloidin oder Paraffin, die Färbung mit Cochenillealaun, Hämatoxylin, van Giesson, Gram, Weigert (Fibrin). Löffler (alkal. Methylenblau), Tänzer's Orcein. Die von der normalen Kindeshaut, u. zw. von der Streckseite des Vorderarms und der Rückseite des Unterschenkels entnommene Haut zeigte eine dicke, mehrfach geschichtete (vollständig kernlose) Hornschicht, eine Andeutung eines Stratum lucidums, und kein eigentliches Stratum granulosum; nur einzelne gefärbte Körnchen in den schon platter werdenden obersten Retezellen entsprechen der letztgenannten Schichte. Das Rete mucosum ist recht niedrig, aus 2—3 Zelllagen bestehend, die Retezapfen ziemlich kurz, ungefähr 4 bis 6 Zellreihen unter die Basalschicht der übrigen Epidermis insBindegewebe reichend.

Das Bindegewebsnetz der Haut dicht und bis an die Papillenkuppen, resp. bis an den Epidermissaum die bekannte, wellig-lockige Beschaffenheit bietend, sehr gut gefärbt (mit v. Giesson's Säurefuchsin); die Bindegewebskerne, die Gefässwandkerne zahlreich, gut gefärbt das elastische Gewebe bis in seine feinsten Ausläufer gesättigt gefärbt Talgdrüsen, Haarbälge und Schweissdrüsen vollständig normal.

Fasst man andererseits die Befunde zusammen, welche von den der Dermatitisleiche an den entsprechenden Regionen, weiters vom Oberarm, der Schultergegend, dem Oberschenkel entnommenen Hautstückchen erhoben wurden, so ergaben sich sowohl an der Epidermis als im Corium deutliche pathologische Veränderungen.

Die Hornschichte war nur an wenigen Stellen als dünne, kernlose Membran vorhanden, an einem Theil der untersuchten Stücke sind an ihrer Stelle eine oder mehrere Reihen kernhaltiger, platter Zellen.

Unter dieser Schicht folgt ein durch vereinzelte Körnelung der Zelleiber gekennzeichnetes, rudimentäres Stratum granulosum, weiters das Stratum mucosum, das je nach der untersuchten Region eine verschiedene Mächtigkeit besitzt.

An Stellen, wo im Corium nicht abnorme Verhältnisse vorliegen, ist die Dicke des epithelialen Stratums nicht geändert, dagegen zeigen pathologische Stellen (Unterschenkel, Unter- und Oberarm) im Vergleiche zu den correspondirenden Normalpräparaten mehrfach eine mächtigere und tiefere Entwicklung der Epidermis und eine anscheinend reichliche secundäre Zapfenbildung der Retefortsätze.

Die Zellen des Rete sind bis auf später zu erwähnende Ausnahmen gut entwickelt und haben distinct gefärbte Kerne.

Die bedeutendsten pathologischen Veränderungen, welche die Epidermis bietet, werden durch die Verluste der letzteren dargestellt. Diese Defecte sind nach Fläche und Tiefe verschieden entwickelt. Es fehlen nämlich streckenweise bloss die kernlose Hornschichte oder die aus platten, gekernten Zellen bestehenden Lagen, welche die Stelle der Hornschichte einnehmen, vollständig; die freie Fläche des Rete zeigt in solchen Fällen manchmal eine leichte Unebenheit oder eine leichte Auffransung einzelner Zellen, welche die Abrisslinie markirt. An anderen Stellen ist auch das Rete zum Theil abgängig, was besonders über den Papillenkuppen auffällt, wo der Epidermisbelag auf eine bis zwei Zellreihen verdünnt sein kann. An einzelnen Stellen sind nur noch die Retezapfen oder Theile derselben vorhanden und haben öfter die zurückgebliebenen Retezellen ein etwas gequollenes Aussehen. Endlich fehlen an gewissen Partien auch die Retezapfen und ein abgeflachter Papillarkörper liegt vollständig frei zu Tage.

An den Grenzen der letztgenannten vollständigen Epidermisabgänge sind übrig gebliebene interpapillare Retezapfen vorhanden.

Uebergänge zu den theilweisen und vollständigen Defecten finden sich als Abhebungen und Rissspalten in verschiedener Höhe der Epidermis.

a) Als lamellöse Abblätterung kernhaltiger, der Hornschicht entsprechender Lagen. Diese Lamellen bestehen aus mehreren Lagen deutlich gekernter platter Zellen, die aussen mit einer Schicht von Detritus bedeckt sind, in welcher kernlose und kernhaltige Zellen, rothe Blutkörperchen und Mikroorganismen erkennbar sind; die gegen die Haut gerichtete Rissfläche der Lamellen ist glatt oder haften ihr Theile tieferer Zellagen an. Die Lamellen flottiren zum Theile frei an der Hautoberfläche, stellenweise haften sie dem Rete, wie beispielsweise an den Haartaschen an.

b) Als Rissspalten innerhalb der Verbindungsschichte zwischen Hornschichte und dem Stratum mucosum. Einzelne Zellen (des stratum granulosum?), welche die Spalten begrenzen, sind gebläht, die Kernhöhle vergrössert, die Kerne undeutlich. Eine derartige hydropische Veränderung ist auch bei Zellen vorhanden, welche die bereits fertigen Defecte der Hornschichte und tieferer Lagen des Retes begrenzen.

c) Als Risse, die tiefere Lagen des Rete's betreffen. Die untere Begrenzung der Risse, wird von der untersten Zellschichte des Rete gebildet, über einzelnen Papillen von den Papillenkuppen selbst. Die Decke der Rissspalte besteht aus dem relativ verschmächtigten Rete. Den Riss begrenzende Epidermiszellen lassen vereinzelt ebenfalls Quellung erkennen.

Als Ursache der Risse sind Blutaustritte, welche zwischen die Epidermislagen erfolgt sind, erkennbar.

d) Als Abhebungen des verschmächtigten Epithelstratums in toto vom Papillarkörper. Dieselben sind durch helle, schmale Spalträume zwischen dem (durch Quellung) elevirten Papillarkörper und dem Epidermissaum dargestellt. Ein zelliger Inhalt fehlt ihnen. Ob es sich um eine postmortale, durch Härtung bedingte Erscheinung handelt, ist mit Bestimmtheit nicht auszuschliessen. Doch spricht die bedeutende Ausdehnung der

Papillargefässe, welche an diesen Stellen vorhanden ist, zu Gunsten einer bei Lebzeiten durch Serumaustritt enstandenen Abhebung.

Eine graduelle Steigerung der Schädlichkeiten, welche die eben genannten, als Uebergänge bezeichneten Abhebungen und Risse in der Epidermis erzeugt haben, führt naturgemäss zu den beschriebenen Defecten.

Es ist somit auch für die Stellen, wo die Epidermis in toto verloren gegangen ist, wahrscheinlich, dass sie zu Lebzeiten des Kindes aus den Abhebungen hervorgegangen, welche direct über dem Papillarkörper gefunden wurden. Denn bei jenen wurde ebenso wie bei letzteren eine starke Gefässdilatation im Papillarkörper nachgewiesen.

Bezüglich sonstiger pathologischer Erscheinungen in der Epidermis ist auf das Vorhandensein von Rundzellen an Stellen hinzuweisen, wo auch das Corium kleinzellige Infiltration beobachten lässt. Doch ist dieselbe in der Epidermis nirgend erheblich, so dass zwischen ihr und den Epidermisdefecten kein Zusammenhang besteht.

Nur um einzelne Follikel und einige Einrisse ist eine reichlichere Ansammlung von Rundzellen in dem umgebenden Epithel vorhanden. Bei den Follikeln betrifft sie die Austrittsstelle des Haares, den ganzen Haarbalg und die Talgdrüse. Die Epithelzellen der genannten Stellen weisen mehrfach nekrobiotische Veränderungen auf, so Undeutlichwerden der Zellgrenzen und mangelhafte Kernfärbung. Die übrigen Follikel und die Schweissdrüsen bieten nichts abnormes.

Zuletzt ist auch das stellenweise Vorhandensein von Blut im Epithel zu erwähnen; es befindet sich daselbst in verschiedener Höhe in spalt- oder napfförmigen Hohlräumen zwischen den einzelnen Lagen der Epidermis oder es infiltrirt in mehr gleichmässiger Weise Stückchen des Epithellagers. An einzelnen Stellen ist es nach Durchbruch der Epidermis an die freie Oberfläche gelangt.

Im Bindegewebe wurden folgende pathologische Veränderungen beobachtet.

Vor allem fällt an den erkrankten Stellen eine Verlängerung und kolbige Verbreiterung des Papillarkörpers an vielen Papillen auf. Die Zunahme betrifft namentlich den oberen Theil der Papille und ist durch die Anwesenheit einer die Papillen und

zwar namentlich über deren Gefässschlinge ausdehnenden Blut- (oder Exsudat-?) menge hervorgebracht.

Da die Epidermisschichte solcher Stellen verschmälert ist oder sein kann, so erscheinen die Papillenkuppen öfter bis knapp an die Oberfläche gerückt und erreichen sie mit Durchbruch des Epithels an einzelnen Stellen.

Die Grenze des ausgedehnten Papillarkörpers gegenüber der Epidermis ist wegen Quellung der Epithelien an mehreren Stellen weniger deutlich.

Das Bindegewebe zeigt auf beträchtliches Oedem zurückführbare Veränderungen. Die Interstitien zwischen den tieferen Bündeln sind breiter, die Form der Bündel weniger wellig, die Färbbarkeit jedoch eine gute. Die stärksten Veränderungen sind im Stratum papillare und subpapillare vorhanden. Die Papillen erscheinen durch die Auseinanderdrängung der Bündel und Fasern und durch die Verbreiterung der Papillenkuppen im Präparate auffallend hell. Die Bindegewebsbündel im subpapillaren Theil sind unregelmässiger gelagert, gestreckter verlaufend als normal, auch etwas breiter (gequollen?); im papillaren Theil erscheinen sie vielfach auseinandergezerrt (durch Bluterguss oder durch ein im Präparate nicht mehr nachweisbares Exsudat), und die breiteren Zwischenräume zwischen den zur Epidermis ziehenden Fasern sind durch ein weitmaschiges Gewebe, resp. durch ergossenes Blut ausgefüllt.

Die Färbbarkeit der Bindegewebsfasern ist in den oberen Theilen der Papillen vermindert; in den pathologisch veränderten Papillen erscheint die gefärbte Bindesubstanz gegenüber derjenigen in gesunden an Masse beträchtlich vermindert.

Vom elastischen Gewebe bieten die dichten Netze des tiefen Derma keine auffallenden Veränderungen; die Färbung mit salzsaurem Orcein (Tänzer-Unna) gelingt, namentlich wenn man mit stärkeren Farblösungen und längerer Färbungsdauer arbeitet, sehr gut.

Die tieferen Partien der Epithelanhänge, u. zw. der Schweissdrüsenausführungsgänge, der Haarbälge und Talgdrüse erscheinen von dichten elastischen Faserhülsen umgeben und in den normalen, nicht ödematösen oder durch Exsudat nicht ausgedehnten Papillen sind sowohl die parallel den Papillen-

wänden aufsteigenden, schleuder- und pfeilerartigen als die transversal gegen die Epitelleisten verlaufenden Fasern unverändert erhalten und gefärbt.

Dagegen sind an den krankhaft veränderten Stellen, d. i. dort, wo Defecte des Epidermisstratums sich vorfinden, resp. wo der Papillarkörper ödematös, von Exsudat, und Blutaustritten ausgefüllt und ausgedehnt ist, die elastischen Fasern des subpapillaren und papillaren Cutisantheiles nach Form und Färbbarkeit beträchtlich verändert. Sie scheinen daselbst mehr gestreckt (gedehnt) weniger geschlängelt, blässer gefärbt, farblos, oder, falls die Sichtbarkeit gleich bedeutend mit der Zahl ist, beträchtlich vermindert.

Die Abnahme der Fasern erfolgt hiebei von der Basis der Papillen resp. dem subpapillären Theil gegen die Papillenkuppe. An ersterer Stelle erscheinen sie noch verhältnissmässig zahlreich, im mittleren Theile sind nur spärliche, förmlich auseinander gezerrte und an die Seiten der Papillen gedrängte Fäserchen, die ausgedehnten oder durch Blut ausgefüllten Kuppen lassen sie gänzlich vermissen. Von den die Epithelgrenzen begleitenden Fasern sind die längsverlaufenden verhältnissmässig mehr verschont, als die transversal gegen das Epithellager und in dasselbe ausstrahlenden. Bei der Nachfärbung der Orceinpräparate mit Methylenblau zeigten sich in den eben fertig gestellten Präparaten innerhalb der Papillen manche Fäserchen, welche elastischen entsprechen konnten, schwach blau gefärbt, doch blasste diese Färbung wieder ab. Eine directe Färbung der elastischen Fasern mit Methylenblau oder Thionin gelang nicht.

Bezüglich des Zellgehaltes im Bindegewebe ist an vielen Stellen eine Steigerung zu verzeichnen. Bindegewebszellen und Gefässwandzellen treten mit ihren Kernen sehr reichlich und deutlich hervor, Rundzellen sind stellenweise in mässiger Reichlichkeit zumeist um papillare und subpapillare Gefässe vorhanden, nirgend jedoch ein dichtes Infiltrat bildend. Allenthalben verstreut, im Ganzen spärlich, sind Mastzellen vorhanden. Im Allgemeinen waren jene Hautpartien stärker mit Rundzellen infiltrirt, wo ein bedeutenderes und tieferes Epithelstratum vorhanden war, resp. diejenigen Stellen, wo nur eine lamellöse Abblätterung der obersten kernhaltigen (Horn-)

Schichten erfolgt war; dagegen zeigten die Stellen mit der tiefern und eventuell vollständigen Exfoliation der Epidermis eine kaum nennenswerthe Vermehrung der Rundzellen.

Die Gefässe u. zw. die papillaren und subpapillaren, sowie die Lymphgefässe sind deutlich erweitert. Recht häufig erscheinen die Papillen durch die erweiterten Längs- und Querschnitte der Blut- und Lymphgefässe förmlich porös. In mehreren Präparaten wurden innerhalb der Gefässe fädige Gerinnsel gesehen, die die Weigert'sche Fibrinfärbung wenn auch nur unvollkommen ergeben.

In zahlreichen Papillen ist, wie schon erwähnt, Blut ausgetreten und hat namentlich die oberen Partien und Papillen erfüllt, von wo es ins Epithel und auch an die Epidermisoberfläche vorgedrungen ist.

Mikroorganismen, welche die Färbung nach Gram, Löffler, Kühne annahmen, waren an der freien Hautfläche, im Innern von Haarbälgen und Talgdrüsen und um einige der letzteren und in einigen Hauteinrissen nachweisbar. Es waren in Häufchen angeordnete Coccen, die entsprechend ihrer Grösse, Form und Grambeständigkeit wohl als Staphylococcen angesprochen werden können.

Die Untersuchung des Hautstückchens, das vom 2. Falle im Stadium der Regeneration von der Bauchhaut excidirt wurde, ergab eine kernlose Hornschichte, deren Zellagen unter einander nur lose zusammenhingen und leicht abblätterten.

Unter derselben war ein sehr gut entwickeltes, aus 4—6 Reihen bestehendes Stratum granulosum bemerkenswerth. Im Bindegewebe eine mässige Vermehrung der Bindegewebszellen resp. -Kerne. — Das elastische Gewebe konnte wegen Mangel an Material nicht untersucht werden.

Beim Ueberblick über die geweblichen Veränderungen unserer Fälle resp. des Falles III erscheint das weit verbreitete entzündliche Oedem des Coriums u. zw. besonders des papillaren und subpapillaren Theiles als wichtigste Erscheinung. Es war durch die kolbige Verbreiterung der Papillen, durch die Dilatation der papillaren und subpapillaren Blut- und Lymphgefässe, durch die Auseinanderzerrung der Bindegewebsfibrillen und der elastischen Fasern des Papillarkörpers und

durch die mangelhafte oder geschwundene Färbbarkeit der elastischen Fasern dieser Theile dargestellt. Die Infiltration mit Rundzellen war im Ganzen nicht bedeutend. Entsprechend andern im Sectionsprotokoll verzeichneten Stellen fanden sich auch in der Haut Blutergüsse; es liegt nahe, dieselben auf Gefässzerreissungen zu beziehen, da erstlich die Gefässe eine bedeutende Ausdehnung zeigten, andererseits eine so hochgradige Entzündung, als deren Endeffect Blutaustritte angesehen werden könnten, bei dem Mangel von Rundzellen in den Blutergüssen, auszuschliessen war. Auch die Veränderungen des Epithels sind die Folgen dieses Oedems. So einerseits die Wucherung des Epithels als Product gesteigerter Ernährung, andererseits die Epidermisverluste. Dieselben betrafen zumeist die obersten Epidermislagen, die Hornschichte, an weniger zahlreichen Stellen waren die Papillenkuppen entblösst, während die interpapillaren Retezapfen intact waren; Stellen, wo die Epidermis in toto vom Corium abgehoben erschien, waren in meinen Präparaten im ganzen vereinzelt.

Vergleiche ich mit diesen bei der Kleinheit meines Materials als vorläufig betrachteten Ergebnissen die Befunde bei jener entzündlichen Hauterkrankung, welche wegen der charakteristischen blasigen Epidermisabhebung, der epithelialen Substanzverluste und der narbenlosen Abheilung der letzteren eine Anreihung verdient, d. i. mit den Befunden bei Pemphigus, so ergibt sich in der That eine weitgehende Uebereinstimmung.

Das starke Oedem des Papillarkörpers unterhalb der Pemphigusblasen ist in älteren und neueren Beobachtungen erwähnt — Haight, du Mesnil — eine Erweiterung der subpapillaren Blut- (und Lymph)gefässe wird von Riehl, du Mesnil und Luithlen hervorgehoben, von Blutaustritten längs der Gefässe hat Eppinger berichtet. Ebenso sind Wucherung der interpapillaren Retezapfen — Luithlen — und Zurückbleiben dieser Epithelzapfen — Unna, Luithlen u. A. — erwähnt.

Die Verschiedenheiten sind vorwiegend quantitativer Natur.

Das Oedem ist bei der Dermatitis der Fläche nach ausgedehnter als beim Pemphigus und eigentliche Blasen vereinzelter und von kürzerem Bestande.

Andere Verschiedenheiten dürften erst bei einem grösseren Material von Dermatitis, als es meine zwei Fälle bilden, entweder schärfer hervortreten oder verschwinden.

So beispielsweise die Rundzellenanhäufungen im Corium, die bei dem Fall von Cäsar Boeck vollständig fehlten, bei meinen zwei Fällen nicht bedeutend waren, beim Pemphigus, obzwar nicht regelmässig vorhanden (du Mesnil) manchmal als beträchtlich angegeben werden (Rossi, Luithlen). Der Ausgangspunkt der Epidermisabhebung war bei meinem Fall von Dermatitis an den meisten Stellen ein oberflächlicher; beim Pemphigus wird ebenso von einem oberflächlichen Sitz der Blasen (Kaposi, du Mesnil), viel häufiger jedoch in neuerer Zeit von einer Blasenbildung direct über dem Corium berichtet (Joseph, Buzzi, Kromayer, Sachsalber, Eppinger, Luithlen); Luithlen hebt besonders hervor, dass dies selbst bei wenig stürmischer Blasenbildung bei der Entstehung der Pemphigusblase stattfindet. Was den näheren Vorgang bei der Abhebung der Epidermis betrifft, welche bei der Dermatitis e. n. stattfindet, so möchte ich bei gleichzeitiger Rücksichtnahme auf die von Kromayer und Luithlen für die Blasenbildung beim Pemphigus geltend gemachten Anschauungen, besonders auf das mechanische Moment recurriren, das bei der Dermatitis in dem starken Afflux zur Haut und in der reichlichen serösen Exsudation aus den Gefässen liegt. Von den genannten Autoren hat der erstere gezeigt, dass der Inhalt der Pemphigusblase an ausgeschnittenen Hautstückchen neben Quellungserscheinungen im Corium eine Trennung des Zusammenhanges zwischen Corium und Epidermis bewirke und Luithlen hat hervorgehoben, dass die von ihm bei Pemphigus nachgewiesene Auflösung der papillären elastischen Fasern ein wichtiges Moment für die Erklärung der gedachten Continuitätstrennung abgebe.

Für die Dermatitis ist die Erklärung für Epithelabhebung und -Verlust insoferne erleichtert, als die durch Klinik und Präparat nachgewiesene Hyperämie und seröse Exsudation im Vordergrunde steht. Es scheint a priori klar, dass das durch's Epithel strömende Serum die am wenigsten durchgängige Hornschicht am intensivsten treffen und hier eine Abhebung be-

wirken werde; der thatsächliche Befund des zumeist bloss die Hornschichte betreffenden Epidermisverlustes bei der Dermatitis lässt sich in diesem Sinne deuten. Auch die Ablösung der Epidermis in toto vom Corium lässt zum Theile diese mechanische Erklärung zu, indem durch die Ausdehnung des Papillarkörpers und Abflachung seiner Oberfläche, welche in den mikroskopischen Schnitten ersichtlich war, die innige Verzahnung zwischen Papillen und Rete zum Theile gelöst werden muss. Dies schliesst keineswegs auch eine chemische Wirksamkeit der Exsudatflüssigkeit bei der Dermatitis in dem Sinne, als sie die beiden genannten Autoren beim Pemphigus annehmen, aus. Diese chemische Action ist auch bei der Dermatitis, wie aus den mitgetheilten Befunden erhellt, in der Einwirkung auf das elastische Gewebe des Papillarkörpers zu Tage getreten, in Analogie zu den Befunden Luithlens beim Pemphigus und zu den Angaben Unna's über den Einfluss des Oedems bei chron. und acuten entzündlichen Zuständen auf das elastische Gewebe.

Halten wir die Veränderungen, die in den Präparaten der beiden Fälle von Dermatitis vorhanden waren, mit den makroskopischen und klinischen Erscheinungen der Dermatitis zusammen, so sehen wir, dass sie mit den letzteren in Einklang stehen.

Dies gilt bezüglich der Schwellung, der Exfoliation, der narbenlosen Abheilung und auch bezüglich gewisser postdermatitischer Erscheinungen, wie Furunkel und Phlegmonen (Ritter).

Was die vollständige Restitutio ad integrum an den exfoliirten Flächen betrifft, so kommen die Oberflächlichkeit der Substanzverluste und weiters die selbst bei und in der Umgebung der tiefen Substanzverluste zurückgebliebenen Retezapfen zur Geltung, auf deren Wichtigkeit für die Restitution von den Autoren auch schon beim Pemphigus hingewiesen worden ist.

Die Furunkel und Phlegmonen sind wohl durch secundäre Infection der vielfach verletzten Hautfläche zu erklären (Bohn, Elliot) und bieten hiefür die in meinen Schnitten enthaltenen stärkeren Infiltrationen um einzelne Haarbälge, und Talgdrüsen, sowie Ablagerungen von Mikroorganismen an solchen Stellen einen Beleg.

Ziehen wir die klinische Beobachtung zu Rathe, welche lehrt, dass bei der D. e. n. Röthung und Schwellung zeitlich jedesmal der Exfoliation vorausgehen und halten wir hiermit den histologischen Befund zusammen, den die Erscheinungen einer Exsudation im Corium freilich vorwiegend serösen Charakters darbot, so ist wohl über die ursächliche Bedeutung dieser letzteren für die Exfoliation kein Zweifel möglich.

Welches die unmittelbare Ursache der Hauterscheinungen ist, darüber möchte ich bei der Kleinheit meines Materials nicht einmal eine muthmassliche Entscheidung treffen. Den Fall gesetzt, dass sich der Befund von Bakterien, der in meiner Beobachtung für Staphylococcen positiv ausfiel, bestätigen und verallgemeinern liesse, so bliebe noch immer die Frage offen, ob die Hauterscheinungen die directe Aeusserung einer Hautlocalisation von Bakterien oder das Product centraler vasomotorischer Reizung wären. Der Mangel einer diffusen Localisation von Staphylococcen in den Schnitten meiner zwei Fälle würde dann zu Gunsten der zweiten Möglichkeit sprechen, falls wirklich Staphylococcen als die Krankheitsursache festgestellt würden.

Fasse ich die Ergebnisse dieser Mittheilung zusammen, so ergibt sich: In einem Fall von Dermat. exfol. neon., welcher mit Fieber verlief, wurden in zwei verschiedenen Zeitpunkten Staphylococcen (alb. u. aur.) wahrscheinlich aus dem Blute gezüchtet; bei Abheilung des Processes war das Züchtungsergebniss negativ. Die histologische Untersuchung bestätigte den Befund von Boeck bezüglich der Gefässerweiterung (und Blutüberfüllung) im Corium und ergab weiter starkes Oedem im Corium mit den Folgeerscheinungen, als Dilatation der Lymphgefässe, schlechte Färbbarkeit der elastischen Fäserchen, endlich Abblätterung und Ablösung der Epidermis u. zw. zumeist der oberflächlichsten Lagen, in geringerem Masse auch der Epidermis im Ganzen.

Wir möchten also die bezüglich der Dermatit. e. n. geäusserten Anschauungen von der gesteigerten physiologischen Exfoliation der Epidermis der Säuglinge (Kaposi) und einer Ernährungsstörung der obersten nicht gefässhaltigen Schichten (Caspary) dahin ändern und erweitern, dass wir diese Steigerung für pathologisch ansehen und den Angriffspunkt der Schädigung in die gefässhaltigen Schichten verlegen.

Literatur.

1. Ritter v. Rittershain, Centralzeitung f. Kinderheilkunde. B. II, p. 3 u. f

2. Caesar Boeck: Ein seltener Fall von Pemphigus. Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph. B. V., H. 1.

3. Bohn, Hautkrankheiten in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten p. 205.

4. Kaposi, Pathol. u. Therapie der Hautkrankheiten.

5. Caspary: Ueber Dermat. exfol. neon. Viertelj. für Derm. u. Syph. 1884, p. 122.

6. Elliot, The american Journal of the med. sciene. January 1888.

7. Escherich in der Discussion über den gegenwärtigen Stand d. Pemphigus. Verh. d. deutscheu Dermat. Gesellsch. V. 1896.

8. Haight cit. nach Kaposi u. A.

9. Riehl cit. nach Kaposi u. weiters „Zur Kenntniss d. Pemphigus", med. Jahrbücher d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte, Wien 1885.

10. du Mesmil de Rochemont. Arch f. Derm. u. Syph. 1895.

11. Luithlen. Arch. für Derm. u. Syph., XL. B., 1. H. 1897.

12. Unna cit. nach Du Mesnil, Luithlen und weiters Histopathologie: die Capitel über Oedem, Entzündung, elastisches Gewebe.

13. Joseph. Lehrbuch d. Hautkrankheiten; citirt Buzzi's Präparate.

14. Kromayer. Die Pathogenese d. Pemphigusblasen. Dermat. Zeitschrift B. I, H. 1.

15. Sachsalber. Fin Fall v. Pemphig. conj. Verh. d. Deutschen dermat. Gesellsch. V. 1896, p. 81.

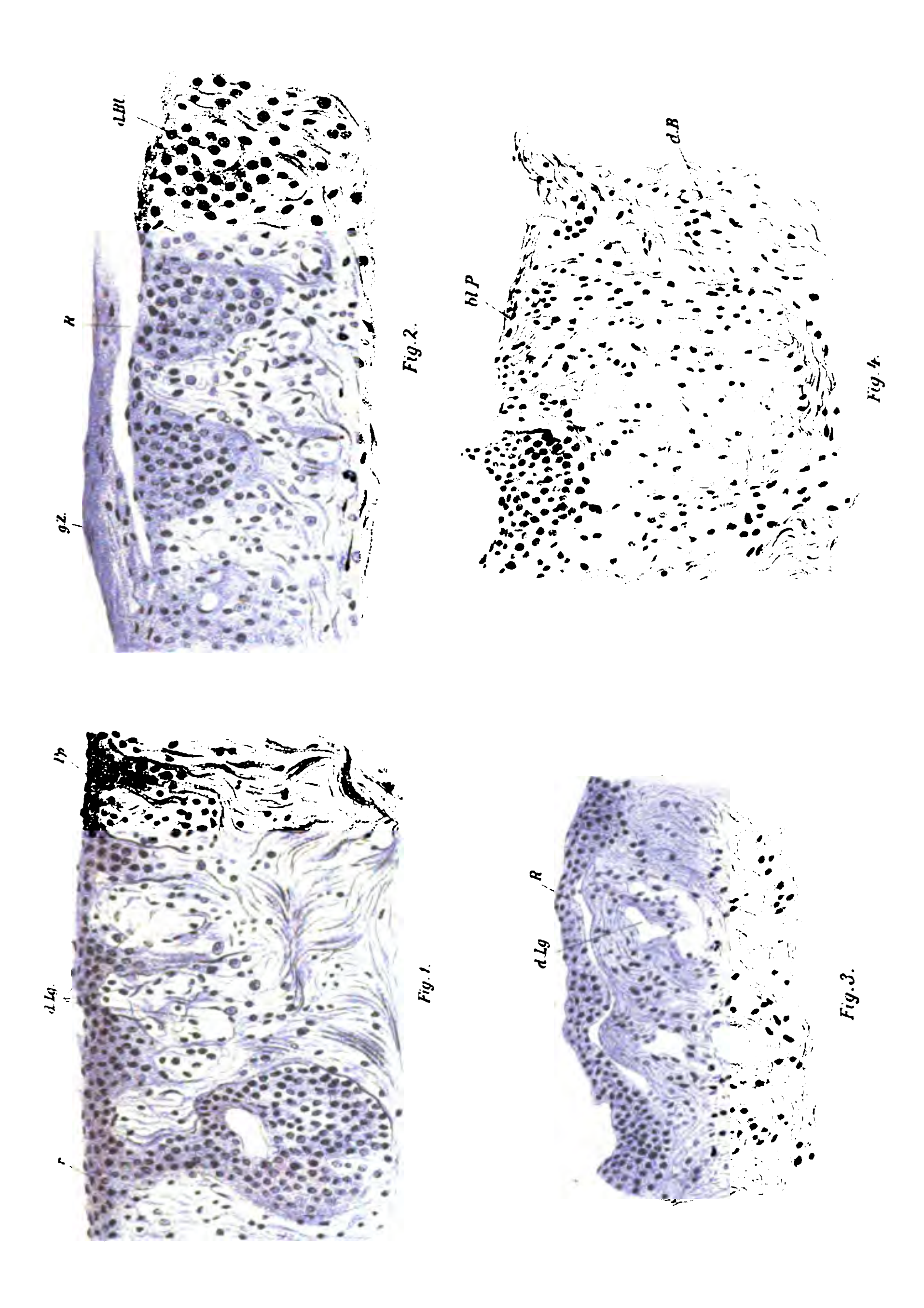
16. Eppinger. Zur pathol. Anat. des Pemphigus. Ebenda p. 83.

17. Rossi, 1890 nach dem Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph. XXVI, 3. H.

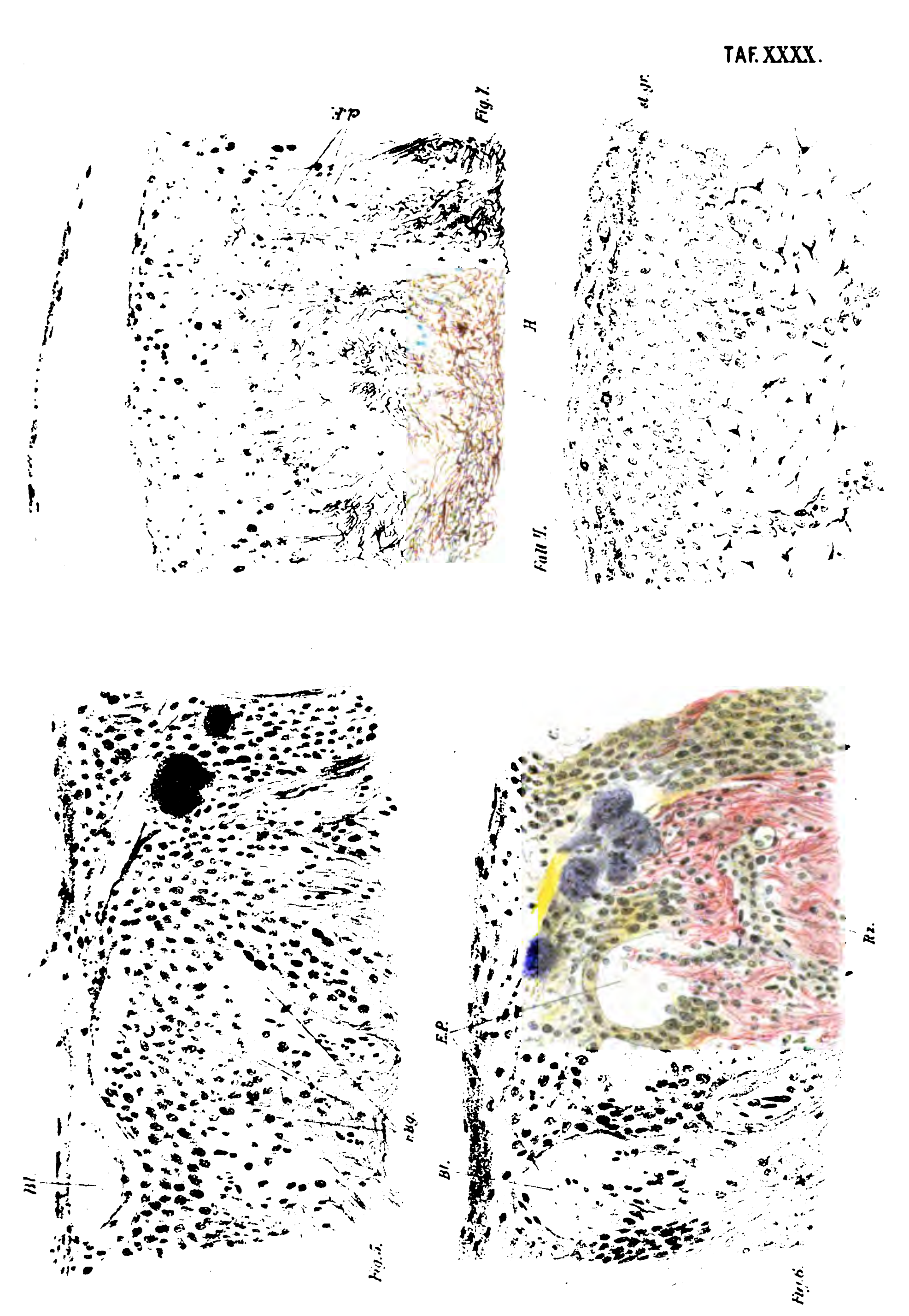
Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXXIX u. XL.

r = blossliegendes Rete; *d. Lg.* = dilat. Lymphgefässe; *Pp.* = geschwollene Papillen; *g. Z.* = gequollene Zellen; *R.* = Rissspalte; *d. Bl.* = dilat. Blutgefässe; *bl. P.* = blossliegender, abgeflachter Papillarkörper; *Bl.* = Blut; *r. Bg.* = restirende Bindegewebsbündel in den Papillen; *e. P.* = kolbig erweiterte Papillen; *Rz.* = Rundzellen längs eines Gefässes; *C.* = Coccenhaufen um einen Haarbalg; *el. F.* = Reste der elastischen Fasern in den Papillen; *H.* = abblätternde Hornschicht; *st. gr.* = breites stratum granulos.

TAF. XXXIX.



Winternitz: Dermatitis exfoliativa neonatorum.



Winternitz: Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Kuk Hoflith. A. Haase Prag.



Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Herrn Prof. Dr. v. Basch.

Ueber den Einfluss von Jod auf den Gehirndruck.

Von

Privat-Docenten Dr. **Maximilian v. Zeissl** in Wien.

Bei der hohen Wichtigkeit, welche die Jodpräparate für die Therapie der Syphilis haben, lag es nahe, die Einwirkung derselben auf den thierischen Organismus durch das Experiment zu studiren. Vor einigen Jahren habe ich an anderem Orte über die Versuche berichtet, welche ich im Laboratorium des Herrn Prof. v. Basch ausgeführt habe, und welche ergaben, dass ein starkes Lungenödem entsteht, wenn man eine Jodjodnatriumlösung durch die Vena jugularis so einspritzt, dass dieselbe vom rechten Herzen aus direct in die Lungengefässe gelangt. Bei diesen Versuchen hat sich herausgestellt, dass bei der Bildung des Lungenödems es sich nicht bloss um Veränderungen am Herzen, sondern auch um Veränderungen in den Blutgefässen der Lunge handelt, welche durch das Jod veranlasst werden. Diese Veränderungen an den Lungengefässen spielen bei der Entwickelung des Lungenödems eine bedingende Rolle. Es lag nun nahe, die Einwirkung des Jodes auf andere Organe zu prüfen, u. zw. untersuchte ich zunächst den Einfluss des Jodjodnatriums auf das Gehirn. Als Injectionsflüssigkeit wurde folgende Mischung benutzt: Jodi puri 4·00, Natr. jodati 4·20, Aquae fontis destillatae 200·00.

Zunächst mussten wir uns eine Methode zurecht legen, um den Gehirndruck messen zu können. Der Vorgang, welchen wir im Laboratorium des Herrn Prof. v. Basch einschlagen, ist der folgende. Es wurde seitlich vom Sinus longitudinalis eine Trepanöffnung angelegt, das blossgelegte Stück der Dura

mater wurde entfernt und in die Trepanlücke eine durchbohrte, conische, mit sehr feinen Windungen versehene Stahlschraube eingeschraubt. Dadurch wurde ein luftdichter Abschluss erzielt. Das Lumen der Schraube, welches nun mit dem unter der Dura mater gelegenen Schädelinhalte communicirte, wurde mittels einer Spülcanüle mit dem Federmanometer von v. Basch verbunden. Die Spülcanüle hatte den Zweck, während des Versuches etwaige Gerinnungen herauszuspülen. Es wurde die Carotis am Halse präparirt, das centrale Ende mit der Manometercanüle verbunden, das periphere Ende der Carotis wurde mit einer Glascanüle, durch welche man die Flüssigkeit, die zum Versuche verwendet wurde, injicirte, armirt und dann abgeklemmt.

Nach den Erfahrungen an den Lungen war zunächst die Frage zu beantworten, ob die Jodjodnatriumlösung auch im Gehirne ein Oedem erzeugen könne. Da ein solches Oedem durch Aenderung des Gehirndruckes sich offenbaren musste, waren wir ja eben zu der Nothwendigkeit gelangt, den Gehirndruck zu messen. Ehe ich nun daran schritt, das Jodjodnatrium zu injiciren, wollte ich zuerst sehen, wie sich der Gehirndruck verhalte, wenn andere Flüssigkeiten in grösserer Menge durch das periphere Ende der Carotis in den Gehirnkreislauf eingebracht würden. Ich spritzte physiologische Kochsalzlösung und eine 5%ige Jodnatriumlösung ein. Sowohl das Einspritzen von ziemlich beträchtlichen Mengen dieser Flüssigkeiten, als auch das Einfliessen aus einer Druckflasche zeigte ein geringes und bald wieder vorübergehendes Ansteigen des Blutdruckes und ebenso ein geringes Ansteigen und rasches Wiederabsinken des Gehirndruckes. Selbst das Einbringen grosser Mengen physiologischer Kochsalzlösung in das periphere Ende der Carotis war nicht im Stande ein Gehirnödem hervorzurufen. Ganz anders gestalteten sich die Verhältnisse, wenn wir in das periphere Ende der Carotis 10 Gr. der früher erwähnten Jodjodnatriumlösung injicirten. Es erfolgte zunächst eine Pulsverlangsamung und alsbald eine ganz ausserordentliche Steigerung des Blutdruckes, welche von einem mächtigen Anstieg des Gehirndruckes begleitet war. Das Basch'sche Federmanometer zeigte mitunter einen An-

stieg des Gehirndruckes auf 150. Eigenthümlich war es bei diesem Versuche, dass die Injection einer zweiten Spritze von Jodjodnatriumlösung in der Regel keinen neuerlichen Anstieg des Blut- und Gehirndruckes hervorzurufen im Stande war.

Da diese Gehirndrucksteigerung unter Steigerung des Blutdruckes erfolgt, so musste zunächst geprüft werden, wie hoch der Gehirndruck steigt, wenn der Blutdruck durch physiologische Eingriffe erhöht wird. Zu diesem Zwecke wurden Versuche vorgenommen, in denen der Blutdruck durch centrale Reizung des Ischiadicus, durch Aortacompression, durch Kneten des Bauches und durch Strichnyneinspritzung gesteigert werden. Bei diesen Versuchen ergab sich ausnahmslos ein Steigen des Gehirndruckes, sobald der Blutdruck stieg, aber diese Steigerung des Gehirndruckes liess sich absolut nicht mit der Steigerung des Gehirndruckes vergleichen, welche durch die Einspritzung von Jodjodnatriumlösung erzielt wurde. Es war nämlich die Steigerung des Gehirndruckes durch die Jodeinspritzung 3—4mal so stark, als wie die Gehirndrucksteigerung, welche bloss durch die Blutüberfüllung des Gehirnes bei Aortencompression etc. etc. erzielt wurde.

Da aus diesen Versuchen hervorgeht, dass bei der Injection des genannten Jodpräparates der Gehirndruck im Verhältnisse zum gesteigerten Blutdruck sehr ansteigt, so muss man annehmen, dass ausser jener Bedingung, welche bei Blutdrucksteigerung den Gehirndruck ansteigen macht, das ist ausser der vermehrten Blutfülle des Gehirnes, noch eine zweite Bedingung hinzutritt, welche eine Volumvermehrung des Schädelinhaltes hervorruft. Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen an der Lunge liegt es nahe, auch für das Gehirn Transsudation von Flüssigkeiten aus den Gefässen in das Gehirn anzunehmen. Diese Annahme ist um so berechtigter, als mich Versuche gelehrt haben, dass die Gehirndrucksteigerung ausbleibt oder sehr unbeträchtlich ist, wenn vor der Einspritzung des Jodnatriums der Rückenmarkscanal durch Einschneiden der Membrana obturatoria eröffnet wurde.

Dies sind die Resultate, welche durch die bisherigen Untersuchungen gewonnen wurden. Es müssen dieselben noch nach mehreren Richtungen ergänzt werden. Es muss durch

mikroskopische Untersuchung der mit Jodjodnatrium injicirten Gehirne klargelegt werden, welche Veränderungen etwa im Gehirne und seinen Gefässen durch Jodjodnatrium hervorgerufen werden. Des weiteren ist mittels des Augenspiegels das Verhalten des Augenhintergrundes während der Einwirkung des Jodjodnatriums auf das Gehirn zu prüfen.

Bemerkt kann auch noch werden, dass, wenn man zunächst Chloralhydrat durch das centrale Ende der Jugularis eingespritzt hatte. wodurch der Blutdruck herabgesetzt wurde, nach dem Einspritzen von Jodjodnatrium in das periphere Ende der Carotis, wieder eine sehr beträchtliche Steigerung des Gehirndruckes und des Blutdruckes eintrat. Injection von Alkohol rief zunächst ein Ansteigen des Blutdruckes und Gehirndruckes hervor. Die höchste Gehirndruck- und Blutdrucksteigerung. welche durch Alkohol erzielt wurde, betrug 130. Es erfolgte bald wieder allmäliges Absinken des Gehirndruckes bei gleichzeitigem Absinken des Blutdruckes. Eine zweite und dritte Spritze Alkohol, à 50 Gr. ruft eine mässige Steigerung des Blutdruckes bei gleichzeitigem Sinken des Gehirndruckes hervor. Der Gehirndruck sank allmälig auf 40 herab. Eine der Alkoholinjection nachfolgende Jodeinspritzung rief eine geringe Blutdrucksteigerung, aber gar keine Gehirndrucksteigerung hervor.

Dies sind die vorläufigen Ergebnisse der von mir bisher vorgenommenen Untersuchungen über den Einfluss des Jodes auf den Gehirndruck. Eine weitere Deutung derselben kann natürlich erst nach der unbedingt nothwendigen, schon früher angedeuteten Ergänzung derselben vorgenommen werden.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Neue Vorschläge zur Jodtherapie der Syphilis.

Von

Dr. G. Zuelzer,

ehem. Assistenten der Klinik, jetzigem Assistenten der medicin. Universitätsklinik Zürich.

Fast alle Autoren, welche sich mit dem Schicksal des in den thierischen Organismus eingeführten Jods beschäftigt haben, sind zu der Ansicht gelangt, dass in demselben, sowohl aus den organischen wie anorganischen Jodpräparaten freies Jod abgespalten wird. Dieses freie Jod sollte dann mit dem umgebenden Eiweiss in Reaction treten, jedoch ohne eine feste Verbindung mit ihm einzugehen. Nun hat aber Blum[1]) kürzlich gezeigt, dass Jod (sowie die übrigen Halogene) bei seiner Einwirkung auf Eiweiss neben viel Jodwasserstoff eine feste substituirte Verbindung entstehen lässt, und dass diese Art von Jodeinwirkung nach Jodalkalidarreichung regelmässig in der Schilddrüse nachweisbar ist, indem dort unter dem Einfluss der Medikation eine Aufstapelung von einem mit Jod fest substituirten Eiweisskörper (Schilddrüsenjodeiweiss) stattfindet.

Ich habe meinerseits, angeregt durch diese Mittheilung, untersucht, ob sich im übrigen thierischen Organismus nach Eingabe von Jodkali nicht etwa analog fest gebundenes organisches Jod nachweisen lässt. Die Untersuchungen, über die ich schon gelegentlich des Congresses für innere Medicin 1897 referirt habe, ergaben, dass beim Hunde nach JKa.-Eingabe im Verhältniss zur Jodaufstapelung in der Schilddrüse sehr wenig, aber doch da und dort im Organismus vereinzelt organische

[1]) Münch. med. Woch. Nr. 45, 1896, und Congress f. innere Med. 1897, sowie auch Blum und Vaubel: Ueber Halogeneiweissderivate. Journal f. prakt. Chemie. N. F. B. 56, 1897, p. 393.

Jodverbindungen nachweisbar sind, so dass zweifellos ein Theil des Jodkali freies Jod abspaltet, welches sich seinerseits mit Eiweiss umsetzt. Da aber schon nach kurzer Zeit ausser in der Schilddrüse kein Jod mehr im Organismus vorhanden ist, die Ausscheidung aber nur in anorganischer Form erfolgt, so war von vornherein anzunehmen, dass das bei Einwirkung von Jod auf Eiweiss entstehende substituirte Jodeiweiss im Organismus eine Umsetzung unter neuerlicher Jodabspaltung durchmachen werde. Davon ausgehend, habe ich — in Verabredung mit Dr. Blum — das Verhalten von Jodeiweiss im menschlichen Organismus studirt; ich benutzte zu meinen Untersuchungen das von allem locker gebundenem oder nur angelagertem Jod befreite Jodalbacid[1]) und verglich diese Jodeiweissverbindung mit Jodkali ausserhalb und innerhalb des Organismus, indem ich dabei die Anschauung hegte, dass ein Präparat, das beim Jodstoffwechsel des Organismus als intermediäres Product zu entstehen vermag, für sich allein dargereicht einerseits einen bestimmten Theil der allgemeinen therapeutischen Jodwirkung entfalten müsse, andererseits aber frei von allen den üblen Nebenerscheinungen sein werde, die ein Ueberschuss von zugeführtem Jod bekanntermassen mit sich bringt.

Das Jodkali gibt sein Jod bei Einwirkung von oxydirenden Mitteln sehr leicht ab; verdünnte Mineralsäuren machen Jod schon in der Kälte frei. Beim Jodalbacid hingegen bedarf es wesentlich stärkerer Oxydationsmittel (Kaliumbichromat und Schwefelsäure; Kochen mit starker Schwefelsäure etc.) um freies Jod abzuspalten. Der thierische Organismus besitzt nun dazu in der lebenden Zelle eine genügend starke oxydirende Kraft; das beweist die nach Eingabe von Jodalbacid[2]) nachweisbare (quantitative) Jodausscheidung in Form von Jodalkali,[3]) die

[1]) Das Präparat stellt den durch alkalische Spaltung gewonnenen jodirten Eiweisskern dar und enthält 8% Jod; es wird dargestellt in dem pharmaceutischen Institut von Ludwig Wilhelm Gans, Frankfurt a. M.

[2]) Die gleiche Erscheinung hat Hofmeister (Zeitschr. f. path. Chemie, B. 23) nach Eingabe von jodirtem Eiereiweiss festgestellt.

[3]) Zum Nachweis geringer Mengen von Jod durch Ausschütteln mittels Chloroform bedarf es eines Ueberschusses von rauchender Salpeter-

nur durch Oxydation und nicht durch Reduction zu stande kommen kann;[1]) es wird demnach ein principieller qualitativer Unterschied der organischen und anorganischen Jodverbindung in Bezug auf das Schicksal des Jods im Organismus a priori nicht zu erwarten sein.

Es verhält sich vielmehr das Jodkali zum Jodalbacid wie etwa reiner Traubenzucker zur Stärke; niemals erzeugt letztere alimentäre Glykosurie, da sie, obgleich in noch so grossen Dosen mit einem Male aufgenommen, doch nur nach Massgabe ihrer Umwandlung in Dextrose resorbirt wird. In entsprechender Weise ruft das Jodalbacid niemals eine so acute Jodüberschwemmung des Organismus hervor wie das Jodkali.

Dieses wird, wie aus classischen Versuchen bekannt, innerhalb weniger Minuten nach seiner Aufnahme resorbirt, in den Blutkreislauf gebracht und auch schon z. T. wieder ausgeschieden. Wir haben auch weiterhin Anhaltspunkte dafür, dass das Jodkali in dieser allerkürzesten Zeit zur Entfaltung seiner Wirkung gelangt, d. h. dass aus ihm freies Jod abgespalten wird; treten doch bei dafür besonders disponirten Individuen in überraschend kurzer Zeit oft wenige Minuten nach Aufnahme von Jodkali die ersten Zeichen des Jodismus auf. Dafür kann wohl nur die eminent leichte Oxydirbarkeit des Jodkali verantwortlich gemacht werden.

Das Jodalbacid aber kommt als Eiweissabkömmling langsamer zur Resorption als das Salz Jodkali und wird gemäss seiner schwereren Oxydirbarkeit langsamer zerlegt, so dass sein Jod analog dem Stärkezucker im obigen Vergleich, quasi refracta dosi in Action tritt.

Der Versuch lehrt in der That, dass nach Verabreichung gleicher Jodmengen von Jodkali und Jod in organischer Form, in dem ersten Falle die Jodausscheidung in 3—4 Tagen beendigt

---

säure, um zu verhindern, dass das wenige frei gewordene Jod secundär mit der Harnsäure und den übrigen Alloxurkörpern in Reaction tritt und als Jodwasserstoff sich dem Nachweis entzieht. Die Chloroformausschüttelung kann man alsdann, nach Blum's Vorschlag, bequem zur quantitativen Jodbestimmung benutzen, indem man mit einem Ueberschuss von einer Normalsilberlösung fällt und mit Rhodankalium zurücktitrirt.

[1]) Blum und Vaubel l. c.

ist. während dieselbe nach Jodalbacideinnahme 4—5 Tage anhält. Bezüglich des Jodols liegen von Pick[1]) ähnliche vergleichende Untersuchungen vor, die auch für dieses Präparat eine protrahirtere Jodausscheidung als für das Jodkali ergaben.

Ein dritter Unterschied. welcher gleichfalls in der chemischen Natur der beiden Verbindungen begründet ist. documentirt sich an der Ausscheidungspforte. den Nieren. Während das Jodkali mit derselben Leichtigkeit wie etwa Kochsalz unverändert die Nieren passirt und somit in uncontrolirbarer Menge. ohne überhaupt in Action getreten zu sein. den Körper verlassen kann. ist das Jodalbacid — vermöge des in ihm enthaltenen Eiweisskernes — nierendicht (Hofmeister, Blum loc. cit.). Auch dieser Umstand dürfte für die oben besprochene protrahirtere Jodausscheidung nach Jodalbaciddarreichung mit in Rechnung zu setzen sein.

Normaler Weise aber verharrt das Jodalbacid im Körper in einer für diesen unschädlichen Verbindung, bis es zersetzt wird. Der Beweis dieser Unschädlichkeit. die wir schon eingangs als im höchsten Masse wahrscheinlich angenommen hatten, da das Jodalbacid gewissermassen eine dem thierischen Organismus adäquate Jodverbindung, weil von ihm selbst aus Jodkali als Zwischenstufe gebildet. repräsentirt. liess sich natürlich nur durch die klinische Beobachung erbringen.

Und wir konnten in der That feststellen, dass in den zahlreichen Fällen von Syphilis und Psoriasis. in denen das Präparat angewendet wurde, niemals die leichteren oder schwereren Erscheinungen des Jodismus. die beim Jodkaligebrauch genugsam bekannt sind. auftraten; ja sogar in 2 Fällen, in denen die Jodsalze wegen der sofort auftretenden schweren Störungen im Allgemeinbefinden nicht einmal in den minimalsten Dosen vertragen worden waren, konnte das Jodalbacid — und mit gutem Erfolge — genommen werden. Es sei ferner bemerkt, dass Reizungen des Magendarmtractus, die so häufig bei längerem Jodkaligebrauch auftreten, aber wohl nicht unter den Begriff des Jodismus fallen, gleichfalls niemals nach Jodalbacid vorkamen.

---

[1]) F. J. Pick: Ueber die therapeutische Verwendung des Jodol's. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XVIII, 1886.

Langsame aber protrahirte Wirkung, vollkommene Ausnutzung der dargereichten Dosis und absolute Unschädlichkeit, das sind also die Factoren, die bei der Indicationsstellung der therapeutischen Anwendbarkeit des Jodalbacids berücksichtigt werden mussten; freilich erst nach Erledigung der Vorfrage, ob in therapeutischer Hinsicht, also als Heilmittel bei der Syphilis, denn nur diese Krankheit kam für uns in Betracht, das Jodalbacid überhaupt das Jodkali ersetzen könne; mit anderen Worten, worin besteht die therapeutische Wirksamkeit des Jodkalis bei der Syphilis?

Man findet selbst in den speciellen Lehrbüchern darauf kaum eine befriedigende Antwort und für eine gewisse Unsicherheit der Anschauung spricht auch die Thatsache, dass bezüglich der Dosirung des Jodkali bei der Syphilis eine so grosse Verschiedenheit bei den Klinikern herrscht, wie wir sie bei keinem anderen Medicamente antreffen. Einzelne verordnen davon 0·5—2 Gr. pro die, andere geben die 5—20fache Tagesdosis; wieder andere begnügen sich sogar in neuester Zeit mit den im Jodothyrin enthaltenen Milligrammen Jod und verzeichnen gute Erfolge.

Man hat wohl meist in den Fällen tertiärer Syphilis, wo es sich um eine möglichst schnelle Wirkung handelte, möglichst hohe Tagesdosen Jodkali gegeben, so weit dies ohne directe Gefahr für den Gesammtorganismus angängig schien. Obwohl man sich sicherlich bewusst war, dass der grössere Theil des Medicaments unbenutzt den Körper passiren möchte, glaubte man dadurch andererseits zu verhüten, dass dasselbe etwa an einzelne mit dem specifischen Gift beladene Stellen nicht hingelange. Von jenen gewaltigen Jodüberschwemmungen ist man im Allgemeinen in den letzten Jahren als überflüssig wieder zurückgekommen, aber auch die jetzt zumeist angewandten Dosen von 1—3 Gr. bewirken noch in Folge der so eminent leichten Resorbirbarkeit und Oxydirbarkeit des Salzes eine gewisse Ueberschwemmung des Organismus mit Jod, die es letzterem ermöglicht, das Gift in den verborgensten Winkeln aufzufinden und zu vernichten. Diese Vernichtung kann, sofern man die Jodkaliwirkung als ausschliesslich bedingt durch das Auftreten von Jod in Statu nascendi ansieht, kaum anders

als in der Weise vor sich gehen, dass überall im Organismus durch Oxydationsprocesse aus Jodkali Jod abgespalten wird, und dieses nun sich mit dem umgebenden Eiweiss zu Jodwasserstoff und Jodeiweiss umsetzt. Vollzieht sich dieser Process, wie in den Gummata zwischen Jod und syphilitischem Virus, so tritt wahrscheinlicher Weise zugleich eine Entgiftung ein, der dann Heilung (Aufsaugung des entgifteten Gummas durch die Lebensthätigkeit des umgebenden Gewebes) folgt: Das Jodeiweiss seinerseits aber, das intermediär entstanden war, setzt sich von Neuem unter Zerstörung des Eiweissmolecüls derart um, dass nochmals Jod in Statu nascendi auftritt. So kommt ein Theil des Jods vom Jodkali also zweimal im Organismus zur Wirksamkeit: einmal bei seiner Loslösung aus dem Jodkali, das andere Mal in langsamerer Weise, bei der Zersetzung des intermediär neben Jodwasserstoff entstandenen Jodeiweisses.

Die therapeutische Wirksamkeit des fertigen Jodeiweisses, des Jodalbacids bei der Syphilis, geht mit Nothwendigkeit aus dieser Darstellung der Jodkaliwirkung hervor, welche zugleich noch ein Moment dafür enthält, dass das organische Präparat langsamer, protrahierter in Action treten muss als das anorganische Salz.

Auf der Breslauer dermatologischen Klinik Neisser's wurde nun im Verfolg dieser Anschauung (Vergl. Pick l. c.) im Laufe des letzten Jahres zur Erzielung jener ersten rascheren Jodwirkung, wie sie bei den floriden tertiären Eruptionen indicirt ist, wie ehedem das Jodkali angewandt; überall da aber, wo eine mehr protrahirte Jodtherapie mit Ausnützung des gesammten einverleibten Jods und unter Vermeidung des nur schädigenden Ueberschusses, am Platze war, also zu Jodnachcuren im tertiären Stadium und zu Jodzwischencuren in den späteren Syphilisjahren, ferner bei maligner Lues wurde Jodalbacid verordnet. [1])

[1]) Es wurden ca. 50 Fälle von Syphilis mit Jodalbacid behandelt; die Hälfte davon stammen aus der dermatologischen Universitätsklinik und Poliklinik, die andere Hälfte aus der Privatpraxis meines früheren Chefs, des Herrn Geh. Rathes Prof. Neisser; ich bin demselben für diese überaus gütige Bethätigung seines Interesses zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Zwar hatten wir auch in einzelnen Fällen von vorgeschrittener, tertiärer Lues mit floriden Eruptionen vom Jodalbacid recht gute Erfolge zu verzeichnen Gelegenheit — sogar solche, in denen das Jodkali versagt hatte oder unanwendbar war, befanden sich darunter — doch halten wir auf Grund der Beobachtung der rascheren Einwirkung des Jodkalis in einer Reihe anderer Fälle dies alte Präparat mindestens für die anfängliche Behandlung obiger Affectionen für indicirt. Wo Neigung zu Jodismus besteht, würde natürlich auch hier das Jodalbacid zu versuchen sein.

Bei chronischem Gebrauch hingegen ist stets das Jodalbacid vorzuziehen. Nach Beendigung der eigentlichen Jodkalicur, d. h. nach dem Verschwinden der gefährlichen Zerfallserscheinungen Zeichen tertiärer Processe, brauchen wir keine massenhafte Jodwirkung mehr, werden wir aber Vortheil von einer verlangsamten zu erwarten haben; nicht unwesentlich ist es alsdann, dass das längere Zeit anzuwendende Präparat frei von jeder schädlichen Nebenwirkung ist, und dass wir ferner im Stande sind, es in einer für den Geschmack annehmbaren Form zu geben. 3—5 Gr. Jodalbacid täglich lassen sich in Oblaten, comprimirten Tabletten, oder wie es einige Male gegeben wurde, in Makronen verbacken leicht einnehmen, während das Jodkali mit seinem unverdeckbaren Geschmack sehr oft den Widerwillen der Patienten erregt.

Um den Gebrauch des Jods zu Jodzwischencuren besser würdigen zu können, sei ein kurzer Rückblick auf die Jodtherapie im Allgemeinen bei der Syphilis gestattet.

Die Einführung des Jodkalis in der ersten Hälfte des Jahrhunderts hatte die übertriebene Hoffnung erweckt, dass das Jod im Stande sein werde, das Quecksilber gänzlich aus der Behandlung der Syphilis zu verdrängen. Diese Erwartung wurde nicht erfüllt, und als natürliche Reaction bekam die im anderen Sinne extreme Anschauung die Oberhand, welche das Jod der tertiären Lues als seiner eigentlichen und einzigen Domäne zuwies. Dieser extreme Standpunkt hat im ärztlichen Publicum weite Verbreitung gefunden und tiefe Wurzeln geschlagen; lesen wir doch noch in der letzten Auflage der Eulenburg'schen Realencyklopädie vom Jodkali (unter Jod): nutzlos

dagegen ist es bei Behandlung der primären und secundären Affectionen. In dieser knappen, kategorischen Form wird der Satz wohl von keinem der heutigen Syphilidologen gebilligt werden. Die ausgezeichnete Wirkung des Jods „bei allen mit Fieber und Schmerzhaftigkeit einhergehenden Syphiliserscheinungen, namentlich neuralgischen und periostalen, so beim Stirnkopfschmerz in der Eruptionsperiode, Periostitiden im recenten und späteren Stadium, Augenaffectionen, weiters bei syphilitischem Fieber, wie Bäumler's diesbezügliche lehrreiche Temperaturcurve erweist", wird heute von allen berufenen Klinikern anerkannt.

Bezüglich der echten secundären Symptome steht in der That ein Theil der Autoren (z. B. Pick [1]) auf dem Standpunkt, dass das Jod hier vollkommen überflüssig — wenn auch nicht schädlich — sei. Demgegenüber betonen aber andere, die hier wesentlich die Heilwirkung des Quecksilbers unterstützende Kraft der Jodpräparate. Vielfach wird heute, wie es Lesser und Neumann in ihren Lehrbüchern vorschreiben, Jod bei Kranken im secundären Stadium angewendet, „welche bereits ausreichend mit Merkur behandelt worden und an leichterem Recidiv, etwa in Gestalt von Papeln und Psoriasis der Mundschleimhaut, Psoriasis der Vola oder Planta und dergl. leiden". In neuester Zeit haben Herxheimer-Bär [2]) besonders darauf aufmerksam gemacht, dass es bei gewissen Formen der secundären Lues — hypertrophischen Papeln etc. — sehr zweckmässig sei, als Adjuvans, neben Quecksilber, Jod zu geben; da, wie sie vergleichend nachwiesen, bei gemischter Behandlung eine viel schnellere Resorption der gewucherten Papeln stattfindet.

Aber auch selbst die Gegner des Jodgebrauchs im secundären Stadium der Syphilis werden häufig dazu geführt, im sog. secundären Stadium das Jod anzuwenden; denn praktisch kann die dogmatische Eintheilung in primäre, secundäre, tertiäre Syphilis nicht aufrecht erhalten werden, und wenn z. B. im ersten oder zweiten Jahre nach der Infection Erscheinungen

---

[1]) Handbuch d. Therapie v. Penzoldt u. Stintzing Bd. 7.
[2]) Therapeut. Monatshefte X, 1896.

von Hirnsyphilis (im weitesten Sinne des Wortes) auftreten, so kann das zwar ein papulöser, kann aber auch schon ein tertiärer Process sein. Der gewissenhafte Arzt muss in solchen Fällen natürlich, um nichts zu versäumen, eine combinirte Cur in Anwendung bringen, um möglichst rasch das Syphilis-Neoplasma zum Schwinden zu bringen.

Man könnte aber auch daran denken — indem man den eben vorgetragenen Gedankengang weiter verfolgt — eine derartige Jodbehandlung im Frühstadium einzuleiten nicht nur, wenn die Jodbehandlung indicirende Symptome schon da sind, sondern auch zu dem Zwecke, ihrer Entwicklung vorzubeugen, sie gleichsam in den Keimen zu ersticken. Es würde dann die chronische intermittirende Jodbehandlung parallel laufen der chronischen intermittirenden Quecksilberbehandlung.

Man wird sich um so leichter dazu entschliessen, selbst dann, wenn man im Allgemeinen der Einwirkung des Jods im secundären Stadium sceptisch oder gar ablehnend gegenüber steht, je mehr von Nebenwirkungen frei das zur Verfügung stehende Jodpräparat ist. Gewiss haben häufig Aerzte deshalb von der Anwendung der Jodzwischencuren Abstand genommen, weil ihnen die Belästigung des Patienten zu gross erschien im Verhältniss zum erwarteten Nutzen. Je weniger störend eine solche Cur ist, um so weniger wird der Gedanke, dass sie vielleicht überflüssig sein könnte, von ihrer Verordnung abhalten.

Das Jodalbacid wird hier in der Lage sein, eine Lücke auszufüllen, denn nach einer energischen Quecksilbercur sind gerade die Eigenschaften des Jodalbacids, d. h. eine langsame, constante Jodwirkung ohne schädigenden Nebeneinfluss, die erwünschten. Es dürfte zweckmässig sein, 3—4 Wochen lang nach der Hg-Cur (in den von Herxheimer beschriebenen Fällen auch während derselben) Jodalbacid, 3—4mal täglich 1 Gr., zu verabreichen.

In weiterem Verfolg dieser Erwägungen gelangt man demnach — sonst auf dem Boden der chronischen intermittirenden Quecksilberbehandlung — etwa zu folgendem Schema der Syphilisbehandlung.

[1]) Conf. Klinische Jahrbücher 1889. Neisser.

Im Anschluss an jede während der ersten 3—4 Jahre nach der Infection zu machende Hg-Cur [1]) 3 Wochen lang täglich 3—4 Gr. Jodalbacid.

Beim Auftreten von leichten secundären Erscheinungen in der Zwischenzeit Jodalbacid (3—4 und mehr Gr. täglich) bis zum Verschwinden derselben.

Bei tertiären Erscheinungen bis zur Besserung ev. Verschwinden derselben Jodkali, dann 6 Wochen lang Jodalbacid 3—4mal täglich.

Was wissen wir von einer Serumtherapie bei Syphilis und was haben wir von ihr zu erhoffen?

Eine kritische Uebersicht und Materialien-Sammlung.

Von

A. Neisser, Breslau.

Sehr verehrter Freund!

So oft wir im Laufe der vergangenen Jahre uns begegnet und im wissenschaftlichen Meinungsaustausch die Frage der Syphilis-Therapie berührt haben, richteten Sie an mich die Frage: wie weit sind Sie mit Ihren Versuchen über die Serum-Therapie? Es war Ihnen bekannt, dass ich schon vor vielen Jahren dieser Frage durch klinische und an Thieren angestellte Versuche näher getreten war. Hatte ich Ihnen doch durch Vorzeigen meiner Tagebuchblätter aus dem Jahre 1878 den Nachweis führen können, dass ich die optimistische Idee, man müsste, gestützt auf die Erfahrungen des sogenannten Colles'schen Gesetzes, Menschen durch Zufuhr von im Blut syphilitischer Menschen befindlicher Stoffe vacciniren können, schon immer bei mir herumgetragen und auch zu verwirklichen gesucht hatte. Freilich erst die wunderbare Entdeckung der Serum-Therapie hatte diesem, jedem Syphilidologen naheliegenden Gedanken greifbare Gestalt gegeben.

Leider nur musste ich jedesmal Ihre Frage über den Erfolg unserer therapeutischen Versuche mit einem resignirten „non possumus" beantworten. Auch heute ist die Situation um nichts gebessert, und so bringe ich keine positiven Erfolge als Jubiläumsgabe dar. Die Serum-Therapie der Syphilis,

und was ja damit untrennbar zusammenhängt, die Möglichkeit einer präventiven Schutzimpfung schwebt vielmehr noch ganz in der Luft, und es ist auch noch nicht einmal eine entfernte Aussicht vorhanden, in absehbarer Zeit einen Erfolg zu erzielen. Alles, was bei der Diphtherie, beim Tetanus, beim Milzbrand etc. als das nothwendige und unentbehrliche Fundament (1) in unserem Besitz ist: die genaueste Kenntniss und Cultivirbarkeit der Krankheitserreger, die Möglichkeit, aus ihnen selbst und ihren Lebensproducten Gifte und zwar qualitativ wie quantitativ bekannte herzustellen, das Vorhandensein verschiedener für die Bakterien und ihre Toxine empfänglicher Thiere — alle diese Hilfsmittel fehlen uns bei der Syphilis.

Alle diese Schwierigkeiten aber dürfen uns, glaube ich, nicht davon abhalten, immer und immer wieder diese Frage in den Vordergrund unserer Arbeiten zu rücken. Ich glaube an einen durch eingehendste klinische Bearbeitung der einschlägigen Fragen erzielbaren Fortschritt, einen Fortschritt, der allerdings nur durch die Zusammenarbeit Vieler errungen werden kann, da der Einzelne so viel verwerthbares Material wohl nur in den allerseltensten Fällen wird zusammenbringen können. Gewiss lehrt uns die comparative Bakteriologie und das Studium der andern Infectionskrankheiten sehr viel, aber schliesslich muss doch die Syphilis für sich studirt werden (2).

Der Zweck der nachstehenden Zeilen ist es, für alle kommenden Mitarbeiter die mit dem Arbeitsplan der Serum-Therapie bei Syphilis zusammenhängenden Thatsachen und Hypothesen zusammenzufassen und zu beleuchten. Vielleicht erleben wir es bei Ihrem 50jährigen Professoren-Jubiläum, dass dann auf durch zahlreiche klinische Beobachtungen gesicherter Basis dasjenige, was wir heute als Ideal einer Therapie anstreben, zu einer praktisch verwerthbaren Heilmethode ausgestaltet worden ist. —

Auf welche Thatsachen und Erwägungen stützt sich der Gedanke einer Serum-Therapie bei Syphilis und welche Beweiskraft wohnt denselben inne?

I.

Die Lehre von der Reinfection.

Die Lehrbücher sagen: Die Syphilis erzeugt im befallenen Individuum den Zustand der Immunität; das einmal erkrankte Individuum ist — bis auf selten vorkommende Ausnahmen geschützt gegen eine zweite Infection (3, 4, 5).

Den Beweis für dieses Dogma findet man in der Beobachtung, dass Fälle sogenannter Reinfection höchst selten seien und dass trotz der auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit der Autoren doch nur so wenige Fälle bekannt geworden sind, dass diese Ausnahmen vom allgemeinen Gesetz dasselbe wirklich zu bestätigen scheinen.

Ist diese Lehre der erworbenen Immunität rückhaltlos zu acceptiren?

Ein grosser Theil unserer hervorragendsten Syphilidologen (Fournier, Besnier) acceptirt sie in solchem Umfange, dass sie an das Vorkommen einer Reinfection überhaupt nicht glauben und die Beweiskraft der als Reinfection gedeuteten Fälle leugnen.

Fehl-Diagnosen sind ja nach zwei Richtungen denkbar:

1. Die als erste Syphilis-Infection gedeutete Krankheit war ein Ulcus molle oder eine sonstige an einen verdächtigen Coitus sich anschliessende, langsam verlaufende Excoriation, die zwar als Syphilis gedeutet wurde und vielleicht auch als Syphilis behandelt wurde, dann aber weitere Erscheinungen von Syphilis nicht aufwies, vielleicht, weil die Behandlung weitere Symptome unterdrückte oder weil wenigstens weitere Syphilis-Erscheinungen nicht sicher festgestellt wurden.

Oft wird als alte Syphilis geschildert, was weiter nichts war, als ein (von einem Unitarier) falsch gedeutetes Ulcus molle, oder es handelte sich um ein Ulcus, das durch energische Argentum nitricum-Aetzung so hart wurde, dass die arteficielle „Infiltration“ als „Induration“ imponirte und sofort als Syphilis (schon vor dem Ausbruch sicherer secundärer Erscheinungen) behandelt wurde. Es ist selbstverständlich, dass alle nicht absolut typischen Fälle, namentlich wenn der

Beobachter nicht die unbedingteste Glaubwürdigkeit und Sachkenntniss für sich in Anspruch nehmen kann, für eine wissenschaftliche Verwerthung in dieser Frage wegfallen müssen.

2. Die andere Möglichkeit der Fehldiagnose besteht darin, dass die als zweite Syphilis-Infection gedeuteten Erscheinungen keine frische Lues darstellen, dass der örtliche an der Infectionsstelle auftretende Process kein neuer Primäraffect ist, sondern ein Syphilis-Recidiv von der ersten Infection her (6).

In der That ist die Deutung mancher an den Genitalien sitzenden circumscripten harten Knoten häufig ungemein schwer. Wenn sie, sich selbst überlassen, zerfallen und sich in scharf geschnittene, allmälig um sich greifende Ulcerationen umwandeln, wird die Deutung, dass es sich um eine tertiär-gummöse Eruption handelt, sich leicht ergeben, namentlich wenn nach lange Zeit sich hinziehender Krankheit eine Jodbehandlung schnellen Erfolg erzielt. Bekannt ist, dass manchmal der Sitz eines solchen tertiären Recidivs zusammenfällt mit Stellen, an welchen der Primäraffect oder secundäre Eruptionen in der Frühperiode gesessen haben, so dass man das Wiederaufleben daselbst liegen gebliebener Virusreste denken könnte. (Die von Neumann, Unna u. A. vertretene Hypothese, dass restirende Gewebsreste (7) die Veranlassung zu einem derartigen tertiären Recidiv geben könnten, ist mir wenig verständlich.)

In Betracht kommt ferner die Möglichkeit, dass der tertiär syphilitische Process gleichsam provocirt wird durch irgend eine nicht-syphilitische Ursache: Ulcus molle, Herpes-Eruption etc.

Ausser diesen, in ihrem Verlauf sich früher oder später als sichere tertiäre Lues erweisenden Processen gibt es aber auch Knotenbildungen, die zeitlich mit einer vorausgegangenen Infections-Möglichkeit in einem so directen Zusammenhange stehen und die ihrem gesammten Aussehen nach eine derartige Identität mit sicheren Primäraffecten aufweisen, dass die Diagnose unwillkürlich zu der Annahme eines neu entstandenen Primäraffectes hinneigt, selbst in Fällen, wo secundäre Erscheinungen einer der-

artigen Neubildung nicht nachfolgen oder wenigstens der ärztlichen Beobachtung vollkommen entgehen (8). Gewiss wird man in solchen Fällen nie den unanfechtbaren Beweis bringen können, dass es sich wirklich um eine Reinfection, um einen zweiten Primäraffect handelt, weil beweiskräftig eben nur Fälle mit typischem Gesammtverlauf auch der zweiten Infection sein können. Andererseits ist aber anzuerkennen, dass die fraglichen Knotenbildungen derartig einem gewöhnlichen Primäraffect ähneln, dass die gewiegtesten Beobachter nicht in der Lage waren und sind, diese Gebilde von wahren Primäraffecten zu unterscheiden.

Ich selbst habe solche Fälle gesehen und trotz meiner Kenntniss der in dieser Frage obwaltenden Schwierigkeiten und Bedenken habe ich doch in meinen Krankengeschichten mich immer zu der Bemerkung entschliessen müssen: „geradezu typische Sclerose“, „von Primäraffect nicht zu unterscheidende hartelastische knorpelartige Knoten und Platten“ etc. Daneben freilich finden sich Ausrufungszeichen, Fragezeichen, Bedenken über die Möglichkeit der Reinfection etc. Manche dieser Fälle wiesen allgemeine Erscheinungen nicht auf, manche aber auffallend spät. Der typische Erfolg des Jodkaliums auf solche Knotenbildungen war nicht zu constatiren, im Gegentheil gelang es fast nie, ohne eine energische Quecksilberbehandlung eine Resorption der Neubildung zu erzielen, so dass auch ich mich zu der Annahme hinneige, dass es Fälle gibt, die man nur als Reinfection deuten kann, selbst wenn der typische Ablauf der Allgemein-Syphilis den Reinfections-Sclerosen nicht nachfolgt. Es bedarf wohl nicht der Betonung, dass ich nur von solchen Fällen rede, in denen die erste Syphilis über jeden Zweifel erhaben festgestellt war.

Die Erklärung für solche absonderliche Fälle ist ja nicht schwer. Man könnte sehr wohl die ohne Allgemeinerscheinungen sich vollziehende Reinfection deuten als einen milderen abgeschwächten Verlauf der Krankheit bei einem schon durchseuchten Individuum (9, 10).

Gewichtige Stimmen behaupten freilich das Gegentheil. Hutchinson (11), Mraček (12), Taylor (13), Fitzgib-

bon und Andere wollen gerade häufig schwere maligne Syphilis bei Reinfectionen beobachtet haben, und Hutchinson deutet diese Beobachtung so, dass die „Umstimmung" der Gewebe, welche durch die erste Infection entstanden war, nie ganz verloren ginge, so dass die bei der Neu-Infection eindringenden Bakterien, die sich nun in dem der Immunität verlustig gegangenen Körper entwickeln, andere und zwar für den Ablauf der Infectiong ungünstigere Verhältnisse vorfänden.

Hutchinson meint also: die Immunität ist verloren gegangen, geblieben aber die durch die Krankheit gesetzte Gewebsschädigung, und sie ist die Ursache der Neigung zu Ulcerationen, zu Phagedänismus und tertiär-gummöser Erweichung.

Im Grossen genommen ist diese Auffassung nicht gar sehr viel verschieden von unserer Auffassung der tertiären Processe überhaupt. Wir stellen uns deren Zustandekommen vor ebenfalls durch die Einwirkung von Syphilis-Bakterien auf ein durch die Syphilis-(Toxine-) Durchseuchung umgestimmtes Gewebe. (Siehe Anm. 14.) Der Unterschied bestände also nur darin, dass bei den tertiären Formen die Abkömmlinge der ersten Bakterien-Invasion, bei einer erneuten Infection hinzugetretene Bakterien das „umgestimmte" Gewebe attaquirten und krank machten.

Neu wäre allerdings, dass die Gewebe, die Zellen in Folge der durchgemachten Syphilis zwar noch „umgestimmt" wären derart, dass sie nicht mehr wie normale auf die Krankheitserreger reagirten, dass sie aber die durch die durchgemachte Syphilis erworbene Fähigkeit, Antikörper zu bilden, welche die Bakterien-Vermehrung verhindern oder die Bakterien ihrer schädigenden Einwirkung entkleiden könnten, schon verloren hätten.

Erwähnen muss ich hier der — bei sorgfältiger kritischer Sichtung (siehe Jadassohn, Grazer Congr.-Bericht 1896, Braumüller p. 194) freilich sehr spärlichen — Beobachtungen, in denen noch Tertiärkranke wieder frisch inficirt worden sein sollten. In solchen Fällen würde man in einem Organismus sowohl alte, von der ersten Infection herstammende wie neue

durch die zweite Infection eingeführte Bakterien sich zu denken haben.

Gibt man die Möglichkeit, dass in all diesen Erwägungen etwas Richtiges liege, zu, so steht auch nichts im Wege, theoretisch-wissenschaftlich auch diejenigen Fälle als Reinfection anzusehen, wo dem neuen Primäraffect keine Allgemeinerscheinungen nachfolgen. In diesen Fällen könnten die Bakterien zwar wieder einen Primäraffect an der Invasionsstelle produciren, indem das Gewebe seine Fähigkeit, diese eigenartigen Neubildungen zu schaffen, wiedergewonnen hätte, aber die Vermehrung der Bakterien und ihre Verbreitung im Gesammtorganismus wäre noch durch den Einfluss der ersten Infection behindert.

Es wäre das ein Zustand entgegengesetzt dem, wie er sich nach der ersten Infection entwickelt.

Bei der ersten Infection entsteht erst eine locale und dann eine allgemeine constitutionelle Erkrankung und dadurch entsteht, wie wir uns ausdrücken, eine „Immunität" gegen neue Infectionen. Eigentlich bedeutet diese Immunität aber weiter nichts, als die Thatsache, dass die Haut auf die neue Impfung mit Syphilis-Gift nicht mehr mit der Bildung der charakteristischen Induration reagirt (15). Denn der Körper, auch die Haut und Schleimhaut, ist ja nicht immun gegen die Syphilisbakterien. Jahrelang noch bleibt die Vermehrungsfähigkeit der Bakterien im Körper und ihre Ansiedelungsfähigkeit in allen Organen (auch in der Haut, nur ohne die charakteristische Induration) erhalten. Ob aber neu eingeführte Bakterien sich in diesem selben Stadium der Krankheit vermehren können und wie sie wirken, nützlich oder schädlich, das weiss Niemand.

Kurz, wir sehen, dass die Fähigkeit der Haut, eine Induration zu bilden, mit demjenigen Zustand, den wir als Immunität bezeichnen, nicht identisch ist. Bei der ersten Infection ist schon nach wenigen Wochen die erstere Fähigkeit der Indurationsbildung verloren gegangen und doch das Bakterien-Wachsthum im Körper erhalten. Bei der zweiten Infection ist vielleicht trotz allgemeiner Immunität die Fähigkeit der Haut zur Indurationsbildung wieder eingetreten (16).

Vielleicht sogar sind die bei den als typisch angesehenen Reinfectionen auftretenden Roseola-Eruptionen auch kein Beweis für eine echte neue Infection mit Bakterien-Disseminirung im Körper. Man kann die Roseola-Eruption sehr wohl (mit Finger) nicht als den Ausdruck einer disseminirten Bakterien-Inivasion in die Haut, sondern als toxisches Exanthem deuten.

Es sind also drei Möglichkeiten (17) vorhanden:

1. Der günstigste Fall ist dauernde, das heisst bis ans Lebensende vorhaltende locale und allgemeine Immunität. Beweisen liesse sich dieser Zustand freilich nur bei absichtlichen Infectionsversuchen früher syphilitischer Menschen.

2. Der Körper behält zwar die Eigenschaft, bei einer neuen Infection die Bakterien nicht zur Vermehrung gelangen zu lassen und ihre schädlichen toxischen Folgen durch antitoxische Gegenwirkungen zu neutralisiren, aber es kommt zur Bildung eines Primäraffectes (ohne Folgeerscheinungen).

Man darf übrigens hierbei nicht vergessen, dass auch bei der ersten Infection sehr häufig ein ähnlicher Verlauf sich abspielt, dass nämlich nur Primäraffecte und höchstens noch leise Andeutungen einer (möglicher Weise toxischen) Roseola beobachtet werden.

Man könnte sich vorstellen, dass in solchen Fällen die von den Bakterien der (ersten) Infectionsstelle ausgeschiedenen Toxine so schnell an die Antikörper bildenden Gewebszellen herankommen und zu so reichlicher Antikörper-Production und Secretion in den ganzen Körper führen, dass dadurch die weitere Vermehrung der Bakterien und ihre disseminirte und multiple Ansiedelung verhindert wird, also das zu Stande kommt, was wir als einen milden Verlauf der Krankheit bezeichnen. Freilich bezieht sich das nur auf die Frühperiode; denn in der Spätperiode genügen ja meist wenige Bakterien, um die „tertiären" Processe zu erzeugen.

3. Der ungünstigste Fall ist, wenn nicht nur die Immunität verloren gegangen, sondern ein so geschwächtes „umgestimmtes" Gewebe zurückgeblieben ist, dass es, wie Hutchinson behauptet, einer erneuten Infection einen viel geringeren Widerstand entgegensetzen kann.

Acceptiren wir aber als Reinfectionsfälle nicht nur diejenigen, bei denen ein typischer Syphilisverlauf der erneuten Infection sich anschliesst, sondern auch diejenigen, wo nur eine erneute Sclerose sich documentirt, und wird dadurch der Glaube an die nur ausnahmsweise durchbrochene Gesetzmässigkeit dauernder Immunisirung erschüttert, bleibt nicht doch als sehr auffälliges Moment und als Beweis für die Annahme, dass die Syphilis eine Immunität producire, bestehen die im Verhältniss zu den unzähligen Fällen von (ersten) Infectionen verschwindende Zahl von Reinfectionen?

Auch dieses Argument hält scharfer Kritik nicht recht Stand (18). Will man die Häufigkeit der Infectionen mit der der Reinfectionen vergleichen, so darf das doch nicht nach einfach absoluten Zahlen geschehen, sondern mit genauer Berücksichtigung der Umstände, unter welchen Infectionen einerseits, Reinfectionen andererseits überhaupt zu Stande kommen können.

Wir haben dabei zu berücksichtigen:

1. Unverheiratete Männer sind der Gefahr der Infection ungeheuer mehr ausgesetzt, als verheiratete.

2. Unverheiratet sind überwiegend jüngere Männer, bei denen die Gefahr wächst, weil ihr sexuelles Bedürfniss grösser ist.

3. Dazu kommt, dass sie meist in viel unvorsichtigerer Weise mit Prostituirten verkehren oder in unregelmässigen, häufig wechselnden Beziehungen zu leicht zugänglichen Frauenspersonen stehen, während ältere Männer nicht nur vorsichtiger sind, sondern auch finanziell leichter in der Lage sind, auch ihre illegitimen Beziehungen durch eine Art Dauerverhältniss zu regeln.

Daraus ergibt sich, dass Infectionen jeder Art, also auch eventuelle Reinfectionen rein durch das numerische Verhältniss der Infectionsgelegenheiten in den verschiedenen Lebensaltern, sowie durch die vollkommen verschiedene sociale und finanzielle Stellung der älteren und der jüngeren Männer, im späteren Alter ungeheuer viel seltener sein müssen als bei jungen

Leuten. Ein Blick auf die Vertheilung der Ledigen und Verheirateten in der Männerbevölkerung ergibt den crassen numerischen Unterschied der Männerzahlen, welche im späteren Lebensalter überhaupt einer Infection ausgesetzt ist. Selbst wenn wir dabei den in den grossen Städten gewiss nicht seltenen extramatrimonialen Geschlechtsverkehr verheirateter Männer in Betracht ziehen, so sind andererseits die besser situirten Junggesellen durch die Wahl ihrer „Freundinnen" vor Infectionen geschützt (19). Noch viel crasser gestaltet sich dieses Missverhältniss für die Möglichkeit einer Infection natürlich bei den Frauen.

Ganz klar werden diese Verhältnisse, wenn man eine **Statistik** über die in den verschiedenen Lebensaltern überhaupt vorkommenden Infectionen nach den Gruppen der drei venerischen Krankheiten aufstellt **(20)**. Man kann dann vergleichen die Häufigkeit von Gonorrhoe, Ulcus molle einerseits, bei denen ja eine Immunität sicher nicht zu Stande kommt, mit der Syphilis, bei der die Immunität anscheinend erworben werden kann. Es ergibt sich aber dabei, dass auch Gonorrhoe und Ulcus molle in den späteren Lebensjahren fast eben so selten acquirirt wird, wie eine Syphilisinfection, d. h. die Seltenheit der Syphilis in den späteren Lebensjahren kann nicht ohne weiteres auf die Immunität bezogen werden, sondern ist auch auf die numerische Verschiedenheit der überhaupt gegebenen Infectionsmöglichkeit in den verschiedenen Lebensaltern zurückzuführen.

Leider kann ich eine sehr wichtige Ergänzung dieser Statistik heute nicht bringen.

Vielleicht nämlich wurde eine Anamnese aller dieser im höheren Lebensalter Inficirten ergeben, dass die Gonorrhoiker und die Ulc.-molle-Kranken schon oft dieselbe Erkrankung durchgemacht hätten, während die syphilitisch-Inficirten keine frühere Syphilis-Erkrankung in ihren jüngeren Jahren aufweisen könnten. Vielleicht würde die dergestalt vervollständigte Statistik grade die Lehre von der erworbenen Immunität und der Seltenheit der Reinfection beweisen!

Die von uns aufgestellte Statistik (wie überhaupt wohl jede in Krankenhäusern und Polikliniken aufgestellte) mit ihren grösseren Syphilis-Zahlen in den späteren Lebensjahren ist insofern falsch, als ja naturgemäss immer die dem Patienten bedenklicher erscheinenden Zustände einer lange sich hinziehenden Syphilisinfection die Kranken häufiger ins Krankenhaus oder zum Arzt führen werden, als die harmloser auftretenden Gonorrhoen und weichen Schanker. Letztere Zahlen sind in der Statistik vermuthlich zu klein im Verhältniss zu der Zahl der beobachteten Syphilisfälle. Doch gleicht sich der Fehler aus, da dies Missverhältniss zweifellos in den jüngeren Jahren eher noch ungünstiger sein wird, als in den späteren Jahren, so dass der Statistik doch relativ eine grosse Beweiskraft inne wohnt.

Ich möchte aus allen diesen Betrachtungen schliessen, dass die ganze Frage der Reinfection einer erneuten Revision zu unterziehen ist.

1. Es muss noch einmal eine Zusammenstellung aller bekannten Reinfectionsfälle gemacht werden, um festzustellen, ob der Verlauf der zweiten Infection im grossen Ganzen milder oder schwerer war, wie bei der ersten Infection.

2. Es wird nothwendig sein, eine Prüfung vorzunehmen, ob nach der namentlich von Hutchinson vertretenen Lehre auch die ohne secundäre Erscheinungen einhergehenden „Indurationen“ als Reinfectionen aufzufassen sind. Besonders wird festzustellen sein, ob sie schon bei einer Jod-Behandlung oder erst bei einer Hg-Cur verschwinden.

3. Es wird statistisch festzustellen sein, wie sich die als Reinfection aufzufassenden Fälle in ihrer Zahl verhalten zu den primären Infectionen in den verschiedenen Lebensaltern und mit Berücksichtigung der Verheiratung und der socialen Stellung der Inficirten.

4. Besondere Beachtung verdient das Verhältniss der Geschlechter unter den Reinfectionen.

Ich möchte gleich hier bemerken, dass meines Wissens bei Prostituirten nie Reinfectionen beobachtet worden sind. Ist das nicht ein Beweisargument für die erreichte Immunität? Doch ist darauf zu erwidern, dass abgesehen von der schwie-

rigen Beobachtung dieses sehr vagirenden Krankenmaterials man auch denken kann an eine stärkere Immunisirung durch eine oft erneute Zufuhr von Virusmaterial, welche gerade bei Prostituirten leicht erklärlich wäre.

5. Eine weitere Aufgabe wäre eine genaue Feststellung, welche Vorbehandlung, speciell mit Quecksilber in allen Reinfectionsfällen vorgenommen war. Man würde daraus vielleicht den Schluss ziehen können auf den Werth der Quecksilberbehandlung für den Gesammtverlauf der Erkrankung (21).

6. Von geringerer Bedeutung, aber interessant wäre die Zusammenstellung und Vergleichung der Localisation der Primäraffecte bei der ersten und zweiten Infection; vielleicht mit besonderer Berücksichtigung der extragenitalen Fälle (22).

Als Gesammtresumé aber möchte ich den Satz aufstellen: **das Dogma von der gleichsam regelmässig erreichten Immunität durch eine einmalige Syphilis-Erkrankung ist nicht ohne Weiteres auf Treu und Glauben hinzunehmen, sondern bedarf erneuter Prüfung.**

Der Zustand eines syphilitischen Individuums, keine „Sclerose" bilden zu können, ist nicht identisch mit dem als Immunität bezeichneten Zustand.

II.

Ein zweites Argument, welches der serotherapeutischen Idee als Stütze dienen sollte, ist die Lehre, dass die Syphilis in ihrem Gesammtverlauf während der vier Jahrhunderte ihres Bekanntseins in Europa ungemein an Bösartigkeit verloren habe und diese Abschwächung auf die Durchseuchung der Bevölkerung mit der Krankheit zurückzuführen sei. Man meinte, dass von der Immunität, welche der Einzelne durch seine Krankheit erwürbe, gleichsam ein Theil auf die Nachkommenschaft übergehe, so dass jede folgende Generation gleichsam einen schlechteren Nährboden für das Gift bilde und dadurch ein weniger virulentes Gift erzeuge.

Der erste, der diese Frage zur Discussion stellte, war Lee (23). Viele andere (24), auch ich (25) selbst, haben sich ihm früher angeschlossen und diese Hypothese verfochten.

Man muss aber zugeben, dass diese ganze Lehre wenig gestützt ist und wenig thatsächliche Unterlage hat.

Ist denn überhaupt die Thatsache richtig, dass die Krankheit als solche von ihrer Bösartigkeit verloren habe?

1. Für die richtige Beurtheilung sind nur solche Syphilisbeobachtungen resp. nur solche Länder und Völker mit reichlicher Syphilis verwerthbar, in denen gar keine andere Behandlung stattfand, in denen so zu sagen der „natürliche“ Ablauf der Krankheit sich abspielen kann. Betrachtet man aber solche Länder, wie z. B. China oder die reichlichen Endemien in Russland, Bosnien, Dalmatien, Kleinasien etc., so kann man eigentlich von diesem Milderwerden der Krankheit nichts beobachten. Denn alle Autoren berichten von ungemein schweren und destruirenden Syphilisformen, die auch wir nur bei gänzlich unbehandelten, sich selbst überlassenen Syphilisfällen finden.

Gewöhnlich macht man aber den Vergleich der heutigen Syphilis mit jener ersten Epidemie, welche am Ende des 15. Jahrhunderts in Italien auftrat und dann Europa durchzog. Damals sollen die wirklich schweren Fälle, die wir heute als „Syphilis maligna“ (26) bezeichnen, die Regel gewesen sein.

Dieser Lehre ist schon vielfach (von Proksch, Oglivie und Anderen) entgegengetreten worden. Vielleicht sind damals wirklich unter dem Einfluss von Krieg, Lagerleben, Hungersnoth, mangelnder oder sogar schädlicher ärztlicher Behandlung häufiger maligne Fälle zur Beobachtung gelangt; sicherlich aber hat man auch alle die schweren ulcerösen Formen der tertiären Syphilis zur „ulcerös-malignen“ Syphilis hinzugerechnet, Fälle, die uns durch die Möglichkeit, sie durch Jodkalium schnell und sicher zu heilen, durchaus keinen Schrecken mehr einflössen.

Dass in den Schriften der damaligen Aerzte diese Fälle im Vordergrund der Schilderung stehen mit Vernachlässigung der gewöhnlichen, harmloser erscheinenden Syphilisformen, ist

begreiflich. Wir aber dürfen doch nicht in denselben Fehler verfallen und den Gesammtcharakter der Krankheit nach einer Minderzahl besonders bösartiger Krankheitsfälle beurtheilen.

Weiter ist in Betracht zu ziehen, dass, mag man über die Wirkungsart des Quecksilbers denken wie man wolle, über die Thatsache, dass eine gute Quecksilberbehandlung den Verlauf der ganzen Krankheit im günstigsten Sinne modificirt, volles Einverständniss unter den Aerzten herrscht. Und selbst wo die Quecksilberbehandlung nur in mässigster Weise oder gar nicht ausgeübt wird, wie in Norwegen, sehen wir, dass der Einfluss des Wohlstandes, der Hygiene, der sorgsamen Localbehandlung einen eminenten Erfolg in dem Sinne hat, dass die Krankheit viel milder und viel freier von schweren Spätrecidiven verläuft.

Der epidemiologische Beweis, dass die durch Generationen hindurch sich vollziehende Durchseuchung an und für sich ein Milderwerden, eine allmälige Immunisirung im Gefolge hätte, scheint mir also noch nicht erbracht.

Wäre die Lehre von der Durchseuchung und dem Einfluss der Durchseuchung auf das Milderwerden der Krankheit richtig, so müsste der Beweis zu erbringen sein, dass Kinder früher syphilitischer, inzwischen geheilter immunisirter Eltern widerstandsfähiger gegen die Syphilis seien, als Menschen, deren Eltern frei von Syphilis-Durchseuchung waren, eine Behauptung, die auch manchmal aufgestellt worden ist (27, 28).

Wenn wir sonst bei Völkern von Durchseuchung und einer durch dieselbe sich allmälig entwickelnden Immunität sprechen, so meinen wir damit gewöhnlich, dass nach Beseitigung der Widerstandslosen in einer Rasse nur die Widerstandsfähigen übrig bleiben, also diejenigen und die Kinder derjenigen, die von vornherein, aus uns unbekannten Gründen, eine angeborne Widerstandskraft besitzen. Diese dem Organismus immanente Eigenschaft wird natürlich vererbt, und so entstehen thatsächlich durch Auslese Rassen, die immun sind.

Besteht aber keine Möglichkeit, eine Immunität, die man erworben, dann zu vererben?

In der That sind solche Hypothesen vielfach aufgestellt worden. So sprach Bäumler (29) von einer Auslese der Zellen im Kampfe mit der Krankheit. Die schwächeren sollten zu Grunde gehen und die widerstandsfähigeren übrig bleiben, und aus diesen letzteren sollte ein widerstandsfähiges, gegen Syphilis wenn auch nicht immunes, so doch besser ausgerüstetes Individuum entstehen. Mit dieser Hypothese würde allerdings eine „Vererbung" denkbar sein; es wäre das nicht die Vererbung einer erworbenen Immunität, sondern die Entstehung einer neuen Generation aus von vornherein widerstandsfähigeren Keimzellen, eine „Vererbung", die also sowohl vom Vater, wie von der Mutter her möglich wäre.

Zur Zeit aber wissen wir von solcher Immunitätsvererbung in diesem engeren Sinne des Wortes nichts. Alle bei anderen Bakterienkrankheiten und mit Immunisirung gemachten Experimente haben nur die Möglichkeit einer mütterlichen Immunitäts-Vererbung bewiesen und zwar durch Uebergang fertig gebildeter Antikörper von Mutter auf Kind per placentam. Dies ist erwiesen durch Versuche von Ehrlich, Vaillard u. A. (30).

Unsicher und **nicht** beweiskräftig dagegen sind die Experimente, welche betreffs der vom Vater herstammenden, ererbten Immunität vorliegen (31).

Die ererbte passive Immunität der Früchte ist aber eine zeitlich sehr begrenzte, wenn auch bisweilen auffallend lange andauernd, wenn man bedenkt, dass diese passive Immunität nur durch die Zufuhr eines chemischen Körpers in den kindlichen Organismus entstanden ist. Aber es ist von Behring nachgewiesen, wie verschieden schnell die Ausscheidung der Antikörper vor sich gehen kann und dass namentlich dann sie langsamer vor sich geht, wenn die zugeführten Antikörper von derselben Thiergattung stammen (32).

Bei der experimentell erwiesenen passiven Immunität der neugeborenen Thiere kommt noch hinzu, dass dieselben meist von der Mutter gesäugt werden, so dass auch durch die Milch eine sich stetig erneuernde Zufuhr der Antikörper

und Steigerung und Verlängerung der passiven Immunität ermöglicht ist (30).

Sind nun diese bei Diphtherie etc. gemachten Experimente übertragbar und verwerthbar für die Auffassung der bei der Syphilis vorliegenden Verhältnisse?

Ein directer Analogieschluss ist sicher ausgeschlossen, weil es sich um ganz verschiedenartige Bakterienkrankheiten handelt, bei der Syphilis vermuthlich um eine mit multipler Bakterienlocalisation einhergehende, gleichsam generalisirte Bakterienkrankheit, bei Diphtherie, Tetanus um eine local bleibende Bakterieninvasion mit einem wesentlich auf Intoxication beruhenden Krankheitsbilde.

Freilich existiren Versuche beispielsweise auch bei Milzbrand (33), bei denen eine Immunitätsvererbung, wie es scheint, eingetreten ist. Aber auch der Milzbrand mit seiner universellen Blutinfection ist himmelweit verschieden von den pathologischen Verhältnissen bei der Syphilis. Löffler's Versuche mit Kaninchen-Septicämie ergaben gar keinen Anhaltspunkt für die Existenz einer Immunitäts-Vererbung (43). Lägen Versuche bei der Tuberculose, beim Rotz vor, so wären diese vielleicht in eine gewisse Analogie zur Syphilis zu setzen. Bei der Syphilis handelt es sich eben weniger um die Wirksamkeit von „Toxinen“ und „Antitoxinen“ als um diejenigen Antikörper, die entweder Bakterien tödten oder ihr Wachsthum verhindern oder zum Mindesten die überall sich entwickelnden und vermehrenden Bakterien ihrer Virulenz entkleiden könnten.

Kurz, von einer experimentell oder bei sicheren Bakterienkrankheiten klinisch erwiesenen Vererbung der Immunität, namentlich in dem Sinne, dass daraus per analogiam eine generationsweis sich steigernde Abschwächung der Syphilis zu folgern wäre, wissen wir nichts. (44.)

Gibt es aber nicht Thatsachen, welche erweisen, dass Immunität gegen Syphilis bei gewissen Menschen besteht und gibt es nicht eine Möglichkeit, diese nachweisliche Immunität zu erklären? (34.)

In der That sind von einzelnen Autoren Fälle publicirt worden, in denen Menschen trotz sehr häufig gegebener Infectionsgelegenheit mit sehr virulenten Formen doch von der Syphilis verschont geblieben sind. (35.) Ohne eine kritische Beleuchtung dieser Fälle (ob sie vielleicht selbst früher syphilitisch gewesen sind) eintreten zu lassen, sei hier nur bemerkt, dass in diesen Fällen die Autoren selbst nicht einmal von ererbter Syphilis als Ursache der Immunität sprechen.

Andrerseits sind viele Fälle publicirt, bei denen in ganz sicherer Weise die Syphilis der Eltern, wie die frische Infection der Kinder sichergestellt ist. Und was würde es beweisen, wenn selbst bei den Kindern ein verhältnissmässig milder Verlauf der Krankheit beobachtet worden wäre? Wissen wir doch, wie ungemein verschieden der Verlauf der Krankheit bei den einzelnen Individuen überhaupt ist und müssen wir doch ausserdem immer mit dem Factor der Quecksilberbehandlung und seinem eventuellen Einfluss auf die Virulenz des Syphilisgiftes der Eltern rechnen.

Von wirklich ererbter, klinisch beobachteter dauernder Immunität gegen Syphilis, erzeugt durch Syphilis und Immunität der Eltern wissen wir nichts.

III.

Lehrt nicht aber das „**Profeta'sche Gesetz**" (36), dass doch eine Vererbung der Immunität eintritt? Zeugen nicht Profeta, (längst vor Profeta) Behrend (39), Fournier (37) und viele Andere (38) dafür, dass neugeborene Kinder syphilitischer Mütter geradezu gefeit seien gegen die Syphilisinfection trotz der häufigen Infectionsgelegenheit, welcher der Säugling im ständigen Verkehr mit seiner kranken Mutter ausgesetzt sei?

Die Thatsache scheint richtig zu sein, wenigstens ist ein besonderer Widerspruch gegen diese — Ausnahmen natürlich zulassende (40) — Lehre in der Literatur nicht verzeichnet.

Aber diese Immunität ist unseres Wissens nur eine vorübergehende und zwar passive Immunität, entstanden

durch den Uebergang von im mütterlichen Organismus fertig gebildeten Antikörpern in das Kind. Vielleicht tritt zu dieser ererbten passiven Immunität noch hinzu die Säugungsimmunität durch die in der Muttermilch ausgeschiedenen Antikörper. Die Immunität kann so einige Monate vielleicht andauern. dann aber verschwindet sie und demgemäss berichtet von Düring über Fälle von frisch acquirirter Syphilis bei Kindern trotz deutlichsten Nachweises der (tertiären) Syphilis bei den Eltern. (41.)

Zur Beurtheilung des Werthes der reinen Säugungs-Immunität muss übrigens erinnert werden an die vielen Fälle, wo gesund geborne Kinder von syphilitischen Ammen genährt und doch einige Wochen hinterher von diesen inficirt worden sind. Wenn also überhaupt durch die Milch Antikörper den Kindern einverleibt worden sind, so haben sie jedenfalls nicht genügt, die Infection zu verhindern. Freilich lässt sich in diesen Fällen ebenso wenig wie in allen andern die Möglichkeit bestreiten, dass der Verlauf im Ganzen durch die Zufuhr der Antikörper gemildert worden ist. Da man aber annimmt, dass die kindlich acquirirte Syphilis im grossen Ganzen günstig verläuft, so werden erst die genauesten Specialstudien einen Aufschluss über die Richtigkeit der eben geäusserten Hypothese ergeben können.

Ist es aber erwiesen, dass diese Immunität (42) wirklich zu Stande kommt durch den Uebergang von Antikörper von der Mutter auf das Kind? Oder hat nicht Fournier Recht, der auch diese Immunität der Kinder zurückführt auf eine wirkliche, wenn auch latent bleibende Syphilisinfection?

Es sind bei der Erörterung dieser Frage mehrere Punkte ins Auge zu fassen:

Einmal ist die unter dem Namen des „Profeta'schen Gesetzes“ behauptete Beobachtungs-Thatsache gar keine „Vererbung“ einer Immunität, d. h. eines im Vererbenden bereits vorhandenen Zustandes. Denn die Mütter der in den Profeta'schen etc. Beobachtungen besprochenen Kinder waren ja selbst noch krank. „Immun“ waren sie nur insofern, als sie im gewöhnlichen Sinne des Wortes — siehe unsere kri-

tische Bemerkungen beim Capitel: Reinfection — neuer Infection nicht zugänglich waren.

Ferner: Die Immunität der Neugebornen ist vielleicht nicht echtvererbte, sondern erst im Foetus selbst entstandene Immunität.

Drei Modi sind denkbar:

a) Immunität als Folge einer wirklich stattgefundenen intrauterinen Infection.

b) Immunität durch Uebergang von „toxischen“ Krankheits-Stoffen in den kindlichen Organismus, so dass dieser selbst zur Bildung antitoxischer begabt und veranlasst, also im gewissen Sinne activ immunisirt wird resp. sich selbst immunisirt.

c) Schliesslich Uebergang der im mütterlichen Organismus gebildeten Antitoxine und Enstehung einer passiven Immunität.

Jede dieser drei Erklärungen hat ihre theoretische Berechtigung und jede hat daher auch ihre Vertreter gefunden, je nach der Deutung, welche gewisse Beobachtungen gefunden haben.

Die Anschauung, dass es sich um wahre Syphilis-(Bakterien-)Infection, die aber Jahre und Jahrzehnte latent bleibe, handelt, findet ihre Vertretung in Diday, Fournier u. A. Aus dieser Anschauung resultirt die Lehre von der „Syphilis hereditaria tarda“ im engeren Sinne des Wortes.

Gegen diese Lehre ist der Einwand erhoben worden, dass über jeden Zweifel erhabene Fälle von tertiärer Syphilis in späterem Alter bei solchen Menschen, welche nie und nimmer vorher in ihrem Leben irgend welche Frühsymptome aufgewiesen hatten, nicht existirten. Könnte aber nicht intrauterin die Frühlues erledigt worden sein?

Sehen wir aber selbst von der echten, wenn auch latent bleibenden, bakteriellen Infection der Kinder durch ihre Mütter ab, besteht nicht die Möglichkeit, dass die von der Mutter auf das Kind übergehenden Toxine diejenige Gewebsumstimmung hervorrufen, welche wir als die Grundlage aller tertiären Processe postuliren? Es würde dann wohl erklärlich, dass Menschen Erscheinungen tertiärer Syphilis bekämen, obgleich sie nie vorher secundäre, nothwendig mit

der Anwesenheit von Syphilis-Bakterien zusammenhängende Erscheinungen gehabt hätten. Bekanntlich ist es Finger. welcher diese Anschauung vertritt, indem er überhaupt für die tertiären Erscheinungen die Anwesenheit und Einwirkung von Syphilistoxinen verantwortlich macht.

Wie ich Anm. 12 auseinandergesetzt, stehe ich dieser Anschauung nicht ganz ablehnend gegenüber. Zwar nehme ich an, dass die nach der gewöhnlichen extrauterinen Infection auftretenden Erscheinungen in ihrer typischen (annulären etc.) Form als Folgen bakterieller Localisation und Vermehrung im specifisch-toxisch-umgestimmten Gewebe aufzufassen seien. Ich habe jedoch auch der Möglichkeit gedacht, dass durch irgend welche beliebige Ursachen entstehende Entzündungen in den specifisch prädisponirten Geweben eine gummöse Umwandlung erfahren können.

Mit diesem letzteren Gedankengang harmonirt vollständig die Möglichkeit, dass die specifisch toxische Prädisposition der Gewebe eines Menschen auch erworben sein könnte durch Uebergang der specifischen Toxine, ohne die Bakterien, von seiner Mutter auf eben dieses Individuum.

Finger hat aber den Fehler gemacht, dass er diese toxischen, die Gewebsumstimmung hervorrufenden krankmachenden Stoffe eo ipso identificirte mit denjenigen Körpern, welche immunisirend wirken. Aber Toxine und Antitoxine sind verschiedene Körper. Ferner ist auch möglich, dass die die Gewebsumstimmung producirenden chemischen Stoffe durchaus nicht identisch sind mit denjenigen toxischen Stoffen, deren Einwirkung auf bestimmte Körperzellen diese zur Production und Losstossung der antitoxischen Körper befähigen.

Uebertragen wir diese Möglichkeiten auf die Praxis, so resultirt:

1. Die vor der Conception syphilitische Mutter überträgt mit dem Ovulum den Syphilis-Organismus auf die neue Frucht: typische Syphilis des Kindes.

Denkbar ist dabei, dass die im mütterlichen Organismus durch die länger bestehende Krankheit vorhandenen Antikörper einen Einfluss auf die Syphilis des sich entwickelnden Kindes

gewinnen und so eine Abmilderung der Krankheit herbeiführen. Vielleicht ist auf diese Weise das allmälige Abnehmen des Erkrankungsgrades bei den späteren Schwangerschaften zu erklären, selbst in solchen Fällen, in denen eine Quecksilberbehandlung der Mütter oder der Eltern nicht stattgefunden hat.

2. Die Syphilis der Mutter überträgt sich sofort mit dem Ovulum auf die neue Frucht. Nach der Geburt aber im extrauterinen Leben sind klinische Zeichen der Erkrankung, zum mindesten viele Jahre hindurch, nicht erkennbar: echte, aber latente Syphilis des Kindes, die sich früher oder später oder gar nicht in Symptomen äussert, vielleicht aber die allen einmal syphilitisch Erkrankten zugesprochene Immunität verschafft.

Theoretisch wird man die Möglichkeit eines derartigen Vorkommens nicht leugnen können, wenn es auch kaum möglich sein wird, die Existenz dieses Modus zu erweisen.

3. Es gehen überhaupt keine Mikroorganismen von der Mutter auf das Kind über, aber von der Mutter gehen toxische, die Gewebsumstimmung hervorrufende Stoffe in das Kind hinein und prädisponiren es, bei gegebener Gelegenheit gummös degenerirende, sogenannte tertiäre Processe hervorzubringen: ein Theil der Fälle von sogenannter Syphilis hereditaria tarda.

4. Kurz berühren muss ich an dieser Stelle die in den letzten Jahren namentlich von französischen Autoren vertretene Anschauung des dystrophischen Einflusses der elterlichen Syphilis auf die Nachkommenschaft. Freilich finden wir vor der Hand nirgends eine präcise Fassung und Erklärung dieser „Dystrophie", sondern nur den Hinweis auf die bei Kindern syphilitischer Eltern beobachteten Entwicklungsstörungen: allgemeine Schwäche, grössere Empfindlichkeit gegen traumatische und andere schädigende Einflüsse, geringere Wachsthums- und Assimilationsenergie, auch Missbildungen; also zwar allgemeine constitutionelle Verkümmerungen, aber nicht gerade specifische, echt syphilitische und nur durch die Syphilis erzeugbare Erkrankungsformen.

Auch besteht noch keinerlei Klarheit darüber, ob es sich in solchen Fällen um schlecht entwickelte Kinder kränk-

licher Eltern handle oder um den Einfluss der specifischen elterlichen Dyskrasie auf die Nachkommenschaft.

Neuerdings äussert sich Barthélémy (46), sich stützend auf Charrin's Lehre von der Vererbung (Cliniques de l'Hôtel Dieu. Paris 1897). Er glaubt Charrin's Anschauung über die Schädigungen späterer Generationen durch Toxine und über die Vererbung der durch Toxine erzeugten Schädigungen mehr oder weniger auf die Syphilis übertragen zu können.

5. Gänzlich zu trennen von der Berücksichtigung dieser „toxischen" Stoffe ist die Frage, wie es sich mit den antitoxischen und deren Uebergang von Mutter auf Kind verhält.

Möglich ist, dass das mit „Toxinen" versehene Kind sich selbst activ einen gewissen Grad von Immunität verschafft (47) (sich äussernd in absoluter Unempfänglichkeit gegen Infection oder in auffallend verzögerter Incubation nach einer stattgefundenen Infection (Bergh) (48) oder in einem sehr milden atypischen Verlauf). Eine solche active Immunität würde natürlich verhältnissmässig lange, vielleicht das ganze Leben hindurch anhalten.

Möglich ist, dass nur die schon in der Mutter producirten antitoxischen Stoffe in das Kind übergehen und dann also nur die mehr oder weniger schnell verschwindende passive Immunität hervorbringen (49).

Für alle diese letzteren Fälle, in denen nur chemische (toxische und antitoxische) Körper ins Kind hineinfiltriren, wird festzustellen sein, ob sich eine Verschiedenheit des kindlichen Verhaltens ergibt nach der Verschiedenheit des Alters der mütterlichen Syphilis, (50), deren Behandlung etc.

Vielleicht ergibt sich auch eine Verschiedenheit des Verhaltens der Kinder, je nachdem die Syphilis der Mutter schon vor der Conception bestand oder ob die Mutter erst post conceptionem (und zwar bald früher, bald später) dieselbe acquirirte. In letzterem Falle ist ja die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind überhaupt mit Syphilis inficirt werde, minimal, vielleicht aber um so grösser die Möglichkeit, dass die in der Mutter frisch und vielleicht in besonderer Quantität und Qualität gebildeten

toxischen und antitoxischen Stoffe das Kind beeinflussen.

Man ersieht also, dass für die klinische Beobachtung eine unendliche Fülle von Aufgaben noch bestehen, ohne deren Lösung die weitere Ausbildung einer Serum-Therapie kaum denkbar ist. Unsere sero-therapeutischen Versuche ahmen ja in sehr unvollkommener Weise nur nach, was seitens des neu sich bildenden kindlichen Organismus durch den steten chemischen Wechselverkehr mit dem syphilitischen Organismus der Mutter vor sich geht. Am wichtigsten werden sein die Fälle, in denen die Syphilis seitens der Mutter erst post conceptionem acquirirt wird, wo also ein gesund angelegter kindlicher Organismus dem Einfluss der krank gewordenen Mutter unterworfen ist. Es wird namentlich die Aufgabe der Hausärzte sein, das Schicksal derartiger Kinder speciell in ihrem Verhalten gegen syphilitische Infectionen weiter zu verfolgen.

Nicht minder wichtig wäre eine genaue Kenntniss, ob eine günstige Beeinflussung auf eine patern-inficirte Frucht durch einen erworbenen Immunitätsgrad der Mutter erweislich wäre.

IV.

Dieselben Probleme, welche wir soeben mit Bezug auf die Vererbung der Immunität erörtert haben, sind in identischer Weise vorhanden bei der Frage, ob nicht auch die Mütter, welche Kinder, spermatisch vom Vater syphilitisch, concipirt haben und gebären, von diesen Kindern aus immunisirt werden können.

Der Gegenstand ist im Laufe der letzten Jahre so ungemein häufig besprochen worden, dass ich mich darauf beschränken kann, in ganz kurzen Sätzen die hierhergehörigen Thatsachen zu recapituliren.

1. Die Thatsache, dass eine gesunde Frau ein (also vom Vater her spermatisch) inficirtes krankes Kind gebären kann, steht fest, da die Gesundheit einer solchen Frau erwiesen ist durch die Beobachtung nachträglicher Infection (kurze Zeit nach der Entbindung der Frau), sei es durch das hereditär-syphilitische Kind selbst, sei es durch irgend ein anderes Individuum (51).

Auch die hin und wieder vorkommende Beobachtung, dass eine Mutter, die ein syphilitisches Kind gebärt, erst in den allerletzten Monaten der Schwangerschaft frisch mit einem nachzuweisenden Primäraffect inficirt wird, sowie die Thatsache, dass eine Frau, die erst von einem syphilitischen Manne ein syphilitisches Kind geboren hat, in einer späteren Ehe mit einem gesunden Manne gesunde Kinder zur Welt bringt, hat man als Beweis dafür angezogen, dass in einzelnen Fällen von dem syphilitischen, im Uterus beherbergten Kinde gar keine Beeinflussung auf die beherbergende Mutter ausgeht.

2. Während aber solche Fälle, wie die eben erwähnten, selten zur Beobachtung gelangen, gilt es als geradezu als ein „Gesetz". dass solche Frauen (obgleich sie ein vom Vater her syphilitisches Kind geboren haben) nicht erkranken, trotz der reichlichen Infectionsgelegenheit von ihrem hereditär syphilitischen Kinde nicht inficirt werden, also immun erscheinen. Diese Erfahrungen sind bekanntlich zusammengefasst unter dem Namen des **„Colles-Beaumès'schen Gesetzes"** (52). Wie ist diese Erfahrung zu erklären?

In erster Reihe ist zu erwähnen die Behauptung, dass von hereditär syphilitischen Kindern überhaupt sehr wenig Infectionen ausgehen, dass also weder Ammen, noch die Mütter einer besonderen Ansteckungsgefahr ausgesetzt seien.

So hat jüngst Coutts,[1]) die Ansicht vertreten, dass die Ansteckungsfähigkeit hereditärer Syphilis gewaltig übertrieben werde. Er selbst und alle seine Collegen am „Shadwell Kinderkrankenhause" in London haben unter Tausenden von Fällen hereditärer Syphilis nur 5 Fälle finden können, bei denen eine Infection auf andere Frauen trotz häufiger Infectionsgelegenheit stattgefunden habe. Diese auch von anderen englischen Aerzten constatirte Thatsache erklärt er dadurch, dass die Syphilis solcher Kinder durch die längere Dauer ihres intrauterinen und extrauterinen Bestehens an der ursprünglichen Virulenz

---

[1]) The Hunterian Lectures on Infantile Syphilis. Delivered at the Royal College of Surgeons of England on March 23,25 and 27 th. The Lancet. April 11., 18. und 25. und the British Med. Journ. 25. April 1896. Ref.: Archiv für Dermatol. und Syphilis XLII. 2 Heft.

eingebüsst habe. Er betont auch im Gegensatz zur Seltenheit der Infection durch hereditäre Syphilis die Häufigkeit, mit der acquirirte Formen bei Kindern auf andere Familienmitglieder sich übertragen.

Ist diese Behauptung richtig, so fällt eine der wesentlichsten Stützen für das Colles'sche Gesetz; denn da er die Häufigkeit der Syphilis-Uebertragung auf gesunde Ammen leugnet, ist auch die Seltenheit der Infection der eigenen Mutter nichts absonderliches, und bedarf keiner besonderen Erklärung.

Die meisten Autoren aber zweifeln nicht daran, dass ein gewaltiger Unterschied bestehe zwischen den Erkrankungsziffern von Ammen einerseits und Müttern andererseits bei Infectionsgelegenheit von hereditär-syphilitischen Kindern aus.

Wie kann nun die Immunität der Mütter erklärt werden? Der nächst liegende Gedanke ist, dass die immunen Mütter echt syphilitisch inficirt waren.

Bäumler hat hier mit Recht den Einwand gemacht, dass bei Beurtheilung des Colles'schen Gesetzes das Freibleiben der Mutter von Syphilis nicht ohne Weiteres identificirt werden darf mit Immunität. In Fällen, welche die Existenz der Immunität beweisen sollen, muss der Nachweis geliefert sein, dass eine Infection hätte stattfinden müssen oder können.

Diesem Einwand begegnen die von Neumann, Caspary und Finger angestellten, negativ verlaufenen Impfversuche mit syphilitischem Material auf solche Mütter. Diese Versuche sind in der That eine gewaltige Stütze für das Vorhandensein der behaupteten Immunität.

Viele, z. B. Behrend (53) nehmen nun eine directe Infection der Frau vom Manne an, eine Infection, welche bei der Conception stattfände, nur dass die Syphilis der Mutter latent bleibe, entweder das ganze Leben hindurch oder erst später documentirt durch tertiäre Erscheinungen. (Siehe auch Diday (54), Rochon (55).

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt von Rosen (56).

Etwas abweichend ist die Deutung, welche Diday (57) und Fournier (58) dem Colles'schen Gesetz gibt; auch er

nimmt zwar eine directe Infection der Mutter an, aber durch Syphilis-Bakterien des Kindes, und zwar soll das Contagium vom Foetus zur Mutter nur so allmälig und schubweise, in so minimalen Mengen übergehen, dass die Mutter zwar von Syphilis befallen werde, aber eine Form der Erkrankung resultire, die von der gewöhnlichen Verlaufsweise abweiche, latent bleibe und sich nur als Immunität äussere. „Die Frauen mit latenter conceptioneller Syphilis haben also von ihrem Foetus genug Virus erhalten, um immun, zu wenig, um florid syphilitisch zu sein.“

Diesen Anschauungen Fournier's, Diday's, Hutchinson's und Anderer gegenüber haben A. Oltramare (59), ich selbst (60), Finger (61), Hochsinger (62), Coutts (63), v. Düring (64) u. A. betont, dass mit mindestens demselben Recht die Immunität der Mütter gedeutet werden kann nicht als Infection, sondern als Schutzimpfung durch Vermittelung chemischer, die Scheidewand der Placenta überschreitender Substanzen.

Welcher Art aber sind diese Substanzen?

Es können sein toxische, die Mutter krank machende Körper oder rein antitoxische, Immunität verleihende Substanzen. Im letzteren Falle handelt es sich (ganz wie oben bei den Kindern syphilitischer Mütter) um Antitoxine, welche eine rein passive Immunität erzeugen und demgemäss nach mehr oder weniger langer Zeit den Körper der immunisirten Mutter wieder verlassen haben werden. Die Thatsache, dass die Mutter eines solchen Kindes nachträglich inficirt wird, will also nicht besagen, dass überhaupt keine Antikörper vom Kind auf Mutter übergegangen sind, sondern kann auch gedeutet werden dadurch, dass verhältnissmässig wenig Antikörper übergegangen und rasch ausgeschieden wurden.

Gehen aber toxische Substanzen (65) vom Kind auf die Mutter über, so können das sein:

1. solche, welche die Production von Antikörpern anregen, also eine active Immunisirung erzeugen. Diese Immunisirung wird nicht nur viel andauernder, vielleicht das ganze Leben hindurch persistirend sein, sondern es ist auch

denkbar, dass dieser bei einer ersten Gravidität erworbene (active) Immunitätsgrad günstig beeinflusst den Syphilis-Verlauf von in späteren Jahren concipirten, vom Vater spermatisch inficirten Kindern.

2. Möglicher Weise aber sind die toxischen Substanzen, die vom Kind auf Mutter übergehen, ganz anderer Natur, nur krank machend und nicht Antikörper producirend; vielleicht auch sind sie

3. geeignet die specifische, allen tertiären Processen als Basis dienende „Umstimmung" hervorzurufen.

Wir sehen also, die Deutung der an solchen Müttern beobachteten Verhältnisse ist vollkommen auf Vermuthungen angewiesen. Aber auch die Behauptung selbst, dass die fraglichen Mütter in der Regel immun seien, bedarf weiterer Beweise und auch hier steht der klinischen Einzelbeobachtung noch eine grosse Aufgabe bevor.

Besonders wichtig und lehrreich wird eine Revision der bisherigen Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz (66) und aller späteren derartigen Fälle sein. Man sollte meinen, dass die Immunisirung der Mütter um so sicherer vor sich gehen und qualitativ um so grösser sein müsse, je häufiger durch intrauterine Beherbergungen syphilitischer Kinder die Zufuhr der „immunisirenden" Stoffe zur Mutter stattfände. Im Ranke'schen Fall aber beispielsweise fand die Infection der Mutter statt erst nach der Geburt des zweiten syphilitischen Kindes, obgleich auch das erste Kind Lues gehabt hatte. Im Fall von Drennen sogar erst nach 5 Graviditäten, von denen die 1. und 5. mit der Geburt typisch hereditär-syphilitischer Kinder, die 3. und 4. mit Aborten geendigt hatte.

Vielleicht sind beide Fälle zu deuten als schnelles Verschwinden passiver Immunität, während sie freilich gegen die Hypothese, dass eine durch Toxine erzeugte active Immunisirung stattfinde, sprechen.

Auf die praktische Bedeutung der event. vorhandenen Immunität der Mütter (dürfen sie ihr syphilitisches Kind nähren ohne Gefahr, selbst von diesem inficirt zu werden?) will ich hier nicht eingehen (67).

V.

Recapituliren wir alles, was wir bisher aufgeführt, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Die gleichsam wie ein Dogma fast allseitig acceptirte Lehre, dass, sehr seltene Fälle ausgenommen, durch Syphiliserkrankung der Inficirte eine Immunität erwerbe, ist nicht über jeden Zweifel erhaben erwiesen. Zweifellos gehen „Gewebsumstimmungen" vor sich, welche eine veränderte Reaction des Gewebes gegen die Einwirkung des Syphilisgiftes im Laufe der Erkrankung erzeugen; aber dieser Zustand ist nicht ohne Weiteres mit demjenigen zu identificiren, den wir bei anderen Infectionskrankheiten als Immunität bezeichnen.

2. Weder die unter dem Namen des „Colles'schen Gesetzes" zusammengefasste Beobachtung, noch die beim Studium der Heredität vorliegenden Erfahrungen (z. B. das „Profeta-sche Gesetz") ergeben sichere, unantastbare, eindeutige Beweise für die Lehre einer durch chemische Schutzstoffe zu Stande kommenden Immunisirung. Höchst wahrscheinlich jedoch kommt es zu einem als „passive" vorübergehende Immunität zu bezeichnenden Zustand, sei es der Mutter, sei es des Kindes.

3. Thatsachen, welche die Vererbung echter Immunität beweisen, gibt es nicht; allenfalls kann nicht bestritten werden die Möglichkeit, dass durch die generationsweise Durchseuchung eine Abschwächung der Virulenz des Syphilisgiftes zu Stande kommen kann.

Die klinischen Erfahrungen und Thatsachen also bilden eine geringe Stütze für Versuche, mit Körpern, welche dem erkrankten Menschen selbst entnommen sind, präventiv oder curativ gegen die Seuche vorzugehen.

Liegen aber nicht vielleicht bei andern Bakterienkrankheiten Erfahrungen vor, welche serotherapeutische Versuche bei der Syphilis rechtfertigen können?

Es ist hier nicht der Platz, auf die bei der Tuberculose und beim Rotz, also den der Syphilis verwandtesten Krankheiten vorliegenden Versuche ausführlich einzugehen. Ich

glaube aber nicht Unrecht zu thun, wenn ich vor der Hand diesen Versuchen eine volle Beweiskraft nicht zuerkenne und meine, dass durch sie ein Weg, den wir bei der Syphilis gehen könnten, bisher nicht gefunden ist.

Andererseits aber ist mit Sicherheit bei einer genügenden Anzahl von Infections- resp. Bakterienkrankheiten festgestellt, dass selbst da, wo sichere Immunität besteht, der Zustand und der Grad der Immunität durchaus keinen Schluss gestattet für das Vorhandensein und das Auftreten einer Schutzkraft im Serum. (Vergleiche die ausführliche Besprechung von Kruse in: Flügge, Die Mikroorganismen, Bd. I, pag. 365 und 366.)

Die active Immunität kann fortbestehen, wenn auch keine Antitoxine im Blute des betreffenden Individuums mehr nachweisbar sind (Kossel: Zur Kenntniss der Antitoxinwirkung. Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 7).

Sobernheim hat für den Milzbrand nachgewiesen, dass in dem Blute von Rindern, Schafen und Kaninchen, welche nach dem Verfahren Pasteur's vorbehandelt und so gegen die Impfung mit vollvirulenten Milzbrandbacillen immunisirt worden waren, doch specifische Schutzstoffe nicht vorhanden gewesen sind. Wenigstens liess die Behandlung mit dem Blutserum derartiger Thiere selbst in Mengen von 10 bis 20 Ccm. bei Kaninchen nicht die geringste Schutzwirkung zu Tage treten. (Roux und Chamberlain (Immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques. Annal. Pasteur 1888, August, pag. 405) hatten zwar die Behauptung Toussaint's bestätigt, dass man mit bakterienfreiem Blut eines an Milzbrand gestorbenen Thieres andere Thiere immunisiren könne.)

Andererseits hat Sobernheim den Nachweis geführt dass, wenn man sich nicht mit dem nach dem Ueberstehen einer spontanen Erkrankung zurückbleibenden oder durch die Pasteur'sche Schutzimpfungsmethode erzeugten relativ geringen Grade der Immunität begnügt, wenn man vielmehr das Blut von solchen Thieren einer Prüfung unterwirft, welche durch fortgesetzte wochen- und monatelange Behandlung mit virulenten Milzbrand-Culturen in steigenden Dosen eine un-

gewöhnliche starke active Immunität erworben haben, dass sich — wenigstens bei einigen Thierarten — unzweifelhafte specifische Blutveränderungen einstellen, welche die Anwesenheit von Schutzkörpern in diesem Blute erweisen lassen. (Sobernheim, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der activen und passiven Milzbrandimmunität. Zeitschrift für Hygiene, XXV. Band, pag. 301.) — Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums. Vorläufige Mittheilung. Berliner klinische Wochenschrift 1897, pag. 910.)

Am interessantesten und wichtigsten sind die Versuche, welche über die Beziehungen der Immunität einerseits und der Anwesenheit von Schutzkörpern im Serum andererseits bei der Vaccine und Variola sich ergeben haben.

Einerseits ist festgestellt, dass Neugeborne unempfänglich sind gegen Vaccine, deren Mütter intra graviditatem erfolgreich geimpft worden waren; die Placenta muss also im Serum befindliche immunisirende Stoffe haben passiren lassen.

Trotzdem wissen wir nichts, jedenfalls nichts sicheres über die Möglichkeit einer Sero-Therapie bei Variola resp. bei Vaccine.

Landmann (Finden sich Schutzstoffe im Serum von Individuen, welche Variola bezw. Vaccine überstanden haben? Zeitschrift für Hygiene 1894, XVIII. Bd., pag. 318), Centanni (Die specifische Immunisation der Elemente der Gewebe [bei Rabies], Deutsche medicinische Wochenschrift 1893, pag. 1061), Anché (Essai de Sérothérapie dans la Variole. Arch. clin. de Bord. 1893 II, 7, p. 317), Beumer und Peiper (Berlin. klin. Wochenschr. 1895, 39, pag. 735) konnten eine Vaccine-Immunität durch Blutserum nicht erzielen.

Wir sehen also eine Analogie mit der Syphilis insofern, als, wie es scheint, hereditär per placentam eine Immunisirung möglich war, während die Serotherapie im Stiche liess. Zwar will Raynaud (Étude expérimentale sur le rôle du sang dans la transmission de l'immunité vaccinale. Citirt bei Stern, Centr.-Blatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, V. Bd., 1894, pag. 214) durch intravenöse Injectionen von

250 Ccm. Blut eines auf der Höhe der Vaccine-Erkrankung stehenden Thieres einen positiven Erfolg erzielt haben, aber man wird die Frage aufwerfen können — ganz analog wie oben bei der Syphilis — ob die Immunisirung zu Stande gekommen durch Uebertragung fertiger Schutzstoffe oder als (activ immunisirender) Erfolg einer, wenn auch atypisch verlaufenden toxisch hervorgerufenen Erkrankung.

Bei der Syphilis wissen wir nun gar nicht, ob überhaupt irgend welche Antikörper sich im Serum befinden. (72.) Wir wissen nicht, wann die Bildung der problematischen Antikörper am stärksten ist, ob im secundären oder tertiären Stadium. Wir wissen nicht, ob es Antitoxine oder Antilysine (Kruse) (68) sind, ob wir nur mit einer passiven oder möglicher Weise auch mit einer toxisch activen Immunität zu rechnen haben.

Haben nun die bisher vorliegenden Versuche irgend einen Aufschluss über eine dieser Fragen ergeben? Diese Frage muss leider vollkommen verneint werden. Die bisherigen Versuche zerfallen in folgende Gruppen, über die ich nur ganz kurz berichte:

I. Versuche mit Thier-Serum.

Augagneur, Injection de sérum d'âne à des cancereux et à des syphilitiques. La médec. moderne. 1896, p. 255. (Centr.-Bl. für Bact. XX. 406.)

A. hat auf Anregung durch die Versuche Richet's ebenfalls gegen Carcinom und Syphilom Injectionen, aber mit normalem Serum gemacht und will dieselben Resultate, vorübergehende Abschwellung der Tumoren, erzielt haben.

Cotterell, Preliminary note on the treatment of Syphilis by dogs serum. The Times and regist. Philad. 1892, 743. Arch. f. Dermat. und Syphilis, p. 316, 1894, XXVI.

Feulard, Valeur thérapeutique des injections du serum du chien Sem. méd. 1891.

Versuche bei Fournier, ohne Erfolg.

A. Fournier, Traitem. de la Syphilis. Paris, 1895, pag. 461—466.

F. hat einige nicht ungünstige Erfolge vom Hunde-Serum gesehen. Eine besondere Bedeutung sieht er in der allgemeinen Roborirung, Besserung des „Terrains".

Istamanoff, Behandlung der Syphilis mittelst subcutanen Injectionen von Blutserum junger Schafe. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1895, 50, pag. 549. Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie, 1895, 68.

Kollmann, Erfolglose Behandlung eines Falles schwerer Syphilis mit Hammelblutserum. Leipz. med. Ges., 1895, 15./I. (Schmidt's Jahrb. 245. Bd., pag. 219.)

Kollmann (u. Disc.), Ueber Lammbluttransfusionen bei Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatologie, XVII, pag. 382. Naturforscher-Versammlung, Nürnberg, 1893. Leipz. Med. Gesellsch. 28./II. 1893. (Schmidt's Jahrb., Bd. 241, pag. 222.) Reichl. Versuche, grosse Dosen, kein Erfolg, Nebenerscheinungen.

Lurjé, Ueber den Einfluss der subcutanen Pferdeblutserum-Injectionen auf das Blut der Syphil. Russ. Arch. f. Path. etc., II, p. 167. Journ. mal. cut. 1896, 389. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, XXXVI, 429.

Ein nützlicher Einfluss auf den Syphilis-Process konnte nicht constatirt werden.

Mueller-Kannberg, Serumtherapie der Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, XXXV, pag. 189. (Pferde-S.)

Injectionen von Pferdeserum. Kein Erfolg.

Simonet de Laborie, Le sérum de chien, ses propriétés thérapeutiques. Thèse-Paris, 1891.

P. Tommasoli, Azione del siero di sangue di agnello contr. la sifilide. Gaz.-ospit. 1892, 28, 1892, 70, 1892, 137. Giornal. ital. d. mal. ven. 1892. 347, 477. Riform. med. 1893, 231, 243. Giorn. ital. d. mal. ven. 1896, 1.

Tommasoli, Behandlung der Syphilis durch Blutserum von Lamm und Kalb. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1893, 81. Internat. klin. Rundsch. 24, 1893.

Auffallend rasches Verschwinden der Symptome, bes. der schweren Secundär-Erscheinungen.

Tschernogubow, Syphilis-Behandlung mit Pferdeblutserum. Dermat. Zeitschr. IV, 1897, pag. 100. Dermatol. Gesellsch. zu Moskau.

Ist mit dem Resultat zufrieden.

Vaughan, Versuche mit thierischem Blutserum bei Syphilis-Behandlung. Monatsh. f. prakt. Dermatologie, XXI, 330. New-York, Akad. Med. 12./II. 1895.

Pferdeserum, kurze Beobachtung aber zufrieden.

II. Versuche mit Serum solcher Thiere, die durch Zuführung von specifischen Bestandtheilen des syphilitischen Menschenkörpers „syphilisirt" sein sollten. (82.)

M'Call Anderson, Luesbehandlung mit Serum. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 40. pag. 371.

M. C. beschreibt 5 Fälle, von denen 2 Hirnsyphilis, 2 gummöse Lues der Nase, einer ein Carcinom der Blase waren. Hervorzuheben ist

die Behandlung der einen Nasensyphilis mit antisyphilitischem Serum von Burroughs Wellcome & Co. in Dosen von 2 Ccm., erst einen Tag um den andern, dann täglich, ohne vollen Erfolg. Die Syphilide vernarbten zum grössten Theil, einzelne gingen weiter. Die Behandlung war durch 9 Wochen fortgeführt worden.

Anderson. Patient Treated By Syphilitic Antitoxin for Secondary Syphilis. — The Glasgow Medic. Journ. VI. 96.

A. behandelte einen 22jähr. Mann mit hypodermatischen Serum-Injectionen. Innerhalb 4 Wochen erhielt Pat. 12 Injectionen von 0·5—5·0 pro dosi — in toto 35·53 Ccm. Die Besserung trat schnell ein.

Barling. The Serum treatment of Syphilis Brit. med. Journ. Nr. 1832. 1896. Centr.-Bl. für Bakt. XIX. p. 922.

Mittheilung eines Falles von frischer Syphilis (Ulcus durum, secundäre Erscheinungen), bei welcher das Geschwür, das gangränösen, durch locale Behandlung nicht zu beeinflussenden Charakter zeigte, zusammen mit den Secundärerscheinungen zurückging auf Injection von Syphilis-Serum von Burroughs, Wellcome & Co. Im ganzen 10 Ccm. injicirt im Zeitraume von 4 aufeinanderfolgenden Tagen, mit 1 Ccm. angefangen, jeden Tag 1 Ccm. steigend.

Borowsky (u. Disc.). Mon.-Hefte f. prakt. Dermatologie XXIV. p. 101. VI. Congr. russ. Aerzte in Kiew. Ziegenserum vorher mit Syphilis inficirt; 12 Patienten, 1 Mal Erfolg, hat Vertrauen zu der Behandlung.

C. Gasser, Serumtherapie bei Syphilis. D. i. Strassburg 1897. Hundeblut-Serum, Thiere vorher mit Blut von Secundär-Syphilitischen injicirt.

Versuche an 7 Kranken. — Eine Anzahl unangenehmer Nebenwirkungen, Temperatursteigerungen etc. — Kein sicherer Erfolg.

Gilbert et **L. Fournier,** Essais de sérotherapie dans la Syphilis. Sem. méd. 1895, p. 181.

Es wurde einer Ziege und einem Hunde subcutan Blut eines secundär Syphilitischen injicirt (180, beziehungsweise 170 Gr.), einer weiteren Ziege wurden im Laufe von zwei Monaten neun Schanker unter die Haut gebracht, einem Hunde vier Schanker, zwei Papeln, 120 Gr. Blut im Laufe von drei Monaten eingeimpft. Das Blutserum der auf diese Weise behandelten Thiere wurde zu therapeutischen Zwecken verwendet und im Ganzen 17 Kranke damit behandelt. 7 Kranke dieser Gruppe wurden gleichzeitig der specifischen Behandlung unterzogen. Bei einer Frau, welche sich gegen die specifische Behandlung vollkommen refractär verhielt, wurde die Roseola nach einer Injection von 4 Ccm. des Serums binnen zwei Tagen zum Verschwinden gebracht. Bei einem Mann, der früher bereits eine Quecksilbercur durchgemacht hatte, wurde nach 2 Injectionen von 9 Ccm. der Primäraffect rasch zur Vernarbung gebracht. Das Exanthem und die Drüsenschwellung ging zurück, die Kopfschmerzen verschwanden, der Allgemeinzustand besserte sich beträchtlich. Von den 10 ausschliesslich der Serumbehandlung unterzogenen Kranken zeigten 3 deutliche Besserung: bei diesen gingen nach der Seruminjection (die

einzelnen Fälle erhielten im Ganzen 8, beziehungsweise 10, 14, 20 und 18 Ccm. in 1—3 Injectionen) die localen Haut- und Schleimhauteruptionen zurück, die ulcerösen Processe vernarbten oft im Laufe weniger Tage, die Kopf- und Knochenschmerzen verschwanden, das Allgemeinbefinden hob sich. 3 Fälle zeigten gar keine Besserung, in zwei Fällen war der Erfolg zweifelhaft.

J. Héricourt und **Richet**, Premiers résultats du traîtement sérothérapique de la syphilis dans un cas de tabès, au début chez une ancienne syphilitique. Compt. rend. Soc. de biol. Paris 1895. 10 s., II, 21. — Sem. méd. 1895, p. 34.

Blut von Roseolakranken wurde Hunden und einer Eselin injicirt. Angeblich guter Erfolg.

Lambert, Étude critique de la sérothérapie dans la Syphilis. Thèse. Paris 1897.

L. hält die Versuche mit Serum syphilisirter Thiere für gelungen, „von diesem Verfahren allein könne man ein veritables antisyphilitisches Serum erwarten". Aber bis jetzt besitzen wir noch kein genügend wirksames Serum.

G. Mazza, A proposito della sieroterapia nella sifilide. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1893, XXVIII, 158—71.

Serum von syphilisirt. Thieren. Erfolg nicht ausgeschlossen.

Puerto (Mexico). Serotherapie der Syphilis. Sem. méd. 1896, p. 515. II panameric. Congr. zu Mexico.

Syphilisirtes Pferdeserum. Hält die Behandlung für sehr aussichtsvoll.

Tarnowsky, Serotherapie als Heilmittel bei Syphilis. Arch. für Derm. und Syphilis XXXVI, p. 63.

Ausführliche werthvolle Arbeit. Serum syphilisirter Pferde blieb ohne Einfluss.

Siehe ferner Tarnowsky (und Discus.): VI. Congress russ. Aerzte. (Monatsh. XXIV, p. 100.)

H. Triboulet, Sérothérapie dans la syphilis. Compt. rend. Soc. de biol. Paris 1895, 10 s., II, 18—21.

Lues-Serum (vom secund. Stadium) Thieren injicirt und dann Thier-Serum den Kranken.

Ebenso: Richet und Hériconrt, Barthélémy. Wickham (siehe: Tarnowsky l. Cit.).

III. Versuche mit Serum solcher Thiere, die vorher mit Quecksilber behandelt worden waren.

Diesen Versuchen liegt der Gedanke zu Grunde, dass das Hg nicht direct das Syphilis-Virus beeinflusse, sondern durch die im Körper angeregte Reaction der Gewebe und Zellen. Löse man diese Reaction im Thiere aus, so habe man im Serum die nutzbringenden Producte der Hg-Einwirkung ohne das Hg selbst.

Maxwell, Beh. mit immunisirtem Blutserum. Amer. med. surg. Bull. 15./1. 1895. Monats-Hefte für prakt. Dermatologie XXII, p. 269.

Unklare Mittheilung. Es scheint sich um Serum von mit Hg behandelten Thieren zu handeln.

Pykowski, Heilserumtherapie bei Syphilis. Gaz. lekarska 1896. Centr. für Therap. 1896, p. 620.

Pferde, mit Hg behandelt; deren Serum bei tertiärer Lues sehr wirksam.

N. W. Sukoff, Ein Beitrag zur Serotherapie der Syphilis. (Hg-Serum.) D. i. Petersb. 1897. Centr.-Bl. für Bact. XXII, p. 24.

Tarnowsky et **Jakowlew,** Congr. Moskau. 1897. Annal. de Dermatol. et de Syphiligraphie 1897, p. 898.

Traitement de la Syphilis par le sérum d'animaux mercurialisés. Kein Erfolg.

IV. Versuche mit Menschen-Serum aus der Secundär- und aus der Tertiär-Periode.

Bayet, Les premiers essais de sérothérapie contre la syphilis J. de méd. chir. et pharmacol. Brux., 1885, 113—118. Journ. Malad cutan. 1895, p. 155.

Kritische Schilderung der der Serotherapie entgegenstehenden Schwierigkeiten.

C. Boeck, Behandlung recenter Syphilis mit tertiär-syphilitischem Serum. Arch. für Derm. und Syphilis 1896, XXXV, p. 387.

Versuche mit Hydrocelen-Flüssigkt. von florid-secundären Patienten. Jahrelange Beobachtung, guter Verlauf.

Versuche mit Hydrocele von tertiär-syphilitischen Hoden an 6 Patienten während der II. Incubation und an einem nach Auftreten der Secundär-Symptome. Conclusionen:

1. Die Primärsymptome haben sich unter dem Einfluss der Seruminjectionen schneller involvirt wie bei expectativer Behandlung. Die Wirkung war mitunter, z. B. im ersten Falle, sehr auffallend. Auch die Drüsenanschwellung der Primärperiode ist im gleichen Sinne beeinflusst worden. Es ist mir interessant gewesen zu sehen, dass diese Wirkung des tertiären Serums auch von Dr. Vieviorovský und Dr. Cotterell ganz besonders hervorgehoben ist.

2. Zweitens ist in denjenigen Fällen, in welchen die Injectionen schon während der zweiten Incubation angefangen worden, die Eruptionen der secundären Erscheinungen im Ganzen etwas verzögert worden.

3. Die Secundärsymptome sind im hohen Grade abgeschwächt gewesen, die Exantheme zum Theil sogar kaum bemerkbar, und die Geringfügigkeit der Schleimhautaffectionen ist geradezu auffallend gewesen.

4. Das Allgemeinbefinden hat sich ziemlich schnell und regelmässig gebessert.

5. Die secundäre Eruptionsperiode ist im Ganzen recht bedeutend abgekürzt worden.

6. Die Injectionen sind wirksamer, je früher sie instituirt werden.

7. Das tertiäre Serum hat sich in meinen Händen viel wirksamer gezeigt wie das Serum der Secundär-Periode.

B. wünscht entschieden Fortsetzung der ihm sehr aussichtsvoll erscheinenden Versuche.

L. Bonaduce, Betrachtungen über und Versuche mit einer neuen Behandlung der Syphilis. Monatshefte für prakt. Derm. Hamb. 1893, XVII, 120—130, nahm das Blut (resp. Serum) dreier neugeborener Kinder mit hereditärer Syphilis. Er sagt:

„Da während des uterin. Lebens die Nieren nicht functioniren und daher die löslichen Producte der Bacillen keinen Ausweg haben, so müssen aller Wahrscheinlichkeit nach in dem Kinde gleich nach der Geburt sowohl die immunisirenden wie die giftigen Bestandtheile sich vorfinden.

Um beide Körper zu trennen, wurde das verdünnte Serum 10 Min. auf 100° erwärmt und filtrirt.

Ein Versuch an einem Kranken mit Ulc. und Drüsen ergab Heilung und Entschwinden der Drüsen; nach 6—7 Monaten keine Recidive.

H. Bourges, Hygiène du Syphilitique. Paris, Masson et Co., p. 171—184.

S. Broïdo, La sérothérapie dans la Syphilis d'après Tarnovsky et Souvier. Presse médic., 26. Mai 1897.

Broes van Dort, Eine neue Behandlungsweise der Syphilis. Nederl. Tijde v. Geneesk 1893, Monatsheft XIX, p. 61.

Bei Primäraff. bewirkte Serum-Injection Heilung, Verkleinerung der Drüsen; keine Allgemein-Erscheinungen während eines Jahres.

Du Castel, Traité de Thérapeutique appliquée. VI. Malad. vénér. Sérothérapie de la Syph., p. 32—34.

Dubois-Havenith, Syphilisation et vaccination syphilitique. Journ. des mal. cut. et syph. 1891, p. 587. Entschieden Verurtheilung der Syphilisation.

E. Cokerell, Treatment of Syph. by injections of syphilitic antitoxine. Brit. derm. Journ. 1895, 349.

C. hat 18 Fälle behandelt.

1. Findet die Serumbeh. im prim. Stad. statt, so folgt schnelle Heilung des Prim.-Aff.; sehr milde Sympt.

2. Secund. Sympt., die schon bestanden, schwinden sehr rasch.

3. Besserung des Allg.-Befindens.

4. Ser. von secundären Kranken ist activer als von tertiären.

Beobachtungszeit 6—7 Monate.

E. Erriquez, Sull' emoterapia della sifilide. Puglia med. Bari, 1893, I, 269—273.

E. Finger, Die Syphilis als Infectionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bakteriologie. Archiv 1890, p. 331.

P. Gamberini, La Bacteriologia in attinenza colla sifilide e colle dermatosi. Bollet. Scienze Mediche di Bologna, VII, 1.

P. Gamberini, Il processo antirabido del Pasteur applicato indutivamente e relativamente alla cura della sifilide. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1886, XXVII, 142—151.

P. Gamberini, Esiste una vaccinazione antisifilitica? Riv. ital. di terap. e ig., Piacenza, 1893, XIII, 81—87. Giorn. 1893, p. 305.

Giovanni, Nuovi tentativi di sieroterapia della sifilide merce il siero idropico di un sifilitico tertiario. Giornale mal. ven. 1897, p. 181.

Versuche an 7 Kranken. Sehr wechselnder Erfolg. Viele Nebenerscheinungen. — Benützung von Ascites-Flüssigkeit.

Jullien, Note sur un pro cédé propre à l'hématologie et à l'hématothérapie. Annal. 1895, 1034.

Um Blut zu gewinnen, wird d. port. vagin. uter. vorgezogen, gestichelt und das Blut mit einer Spritze aspirirt.

Karlinski, Vers. mit Serum tertiär-syph. Personen. Cit. bei Neumann, Lehrb. der Syph. II, 1896, p. 906.

Lambert, Étude critique de la sérothérapie dans la syphilis. Thèse. Paris 1897.

Lang und **Avansini,** Kurze Anmerkung über 1882 gemachte Versuche mit abgeschwächten Syphilisproducten, Blut u. s. w.

Vorles. über Pathol. und Ther. der Syphilis 1895, p. 758.

Mauriac, Ce que devraient être le traitement spécifique et la prophylaxie de la syphilis. Sem. médic. 1893, p. 570.

Mauriac, Sérumthérapie dans le trait. de la Syph. p. 380—385 und 805—809.

Mulé, Sérothérapie dans la Syphilis. Thèse 1896. Ref. Deutsch. Medic. Zeitung 1897, 31, 316.

J. Neumann, Hämatotherapie der Syphilis. Therap. Woch. 1896. 3. Mon. XXIII, p. 669.

5 Versuche mit tertiärem Serum. Keine Wirkung erkennbar. Keine Nebenwirkung.

J. Neumann, Hämotherapie der Syphilis. Lehrb. der Syphilis, 1896. Wien, A. Hölder, p. 906.

Orcel und **Fallot,** Ueber die parasitäre Natur der Syphilis. Monatsh. XX, p. 692. Lyon med. 1897, 49.

Bericht über Bact.-Untersuchungen bei Syphilis. Hoffen auf praktische Verwerthung in der Serumtherapie bei tert. Syphilitikern oder mit tertiären Producten.

C. Pellizzari, Della sieroterapia nella sifilide. Giorn. ital. de mal. ven. Milano 1894, XXIX, 398—425.

C. Pellizzari, Tentativi di attenuazione della sifilide. Concetto informativo. Milano 1892. Giornale Sept.

C. Pellizzari, Tentativi di attenuazione della sifilide: riossunto dei primi resultati ottenuti Sperimentale, Firenze, 1894, XLVIII, 161—72. Also: transl., Internat. klin. Rundschau, Wien 1894, VIII, 1052—56.

F. J. Pick, Beh. und Prophylaxis der Syphilis. Siehe Handbuch der spec. Ther. innerer Krankh. VI, 1895, p. 180.

P. Raymond, Sérothérapie dans la Syphilis, 1895. Progr. med. I, p. 245.

Rochon, Médecine moderne 1895, 41. Mon. XXII, 269.

8 Tage nach dem Coit. mit einer manifest luetischen Person (Cond. lata) Infusion von Serum von 3 Kranken (18. Mon., 5 u. 7 Jahre nach der Infection.) Patient blieb gesund.

Rochon, Des indications de la sérothérapie dans la syphilis. Med. mod. Nr. 70, 1896, p. 386.

Es ist bei der Quecksilber- und Jodbehandlung ein kräftiger Körper nothwendig. Ferner ist zu bedenken, dass der Körper auf jede Infection durch Production von Antitoxinen antwortet und diese wird auch wieder um so grösser sein, je kräftiger der Körper noch ist. Es wird daher im allgemeinen bei secund. Lues, wo der Körper noch nicht herabgekommen ist, der Körper durch Production von Antitoxinen im Verein mit dem Hg und Jod, allein mit der Infection fertig werden. Handelt es sich aber um geschwächte Organismen, wie man es bei der tertiären Lues, bei der malignen Syphilis praecox und bei Neurasthenie in Folge von hartnäckiger Syphilis zu thun hat, so ist die Serumtherapie am Platze: sie liefert dem geschwächten Organismus die Antitoxine, die er nicht zu produciren vermag. Als Beweis für die Richtigkeit seiner Schlüsse fügt Rochon 3 Krankengeschichten von Neurasthenia syphilitica an, in denen die Serumtherapie glänzende Erfolge gehabt. In diesen Fällen bestanden absolut keine anderweitigen Manifestationen der Syphilis mehr, ausser geschwollener Milz, als die nervösen Erscheinungen. — Conf. ähnliche Ideen bei Boeck, Schlusssätze.

A. Sack, Ueber den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie der Syphilis. Allg. med. C. Z. 1897, 46.

K. Sato, Treatise on syphilitic ptomaine 2 nd. Tokio, 1893, Y. Kimoto, 437, p. 8°.

Scarenzio, Lo stato attuale dell' emoterapia non che delle iniezioni enedovenose di sublimato contro la sifilide constituzionale. Lugano 1893. Giorn. 1894, p. 299.

Shewan, Ueber Serumbeh. bei Syph. Indian med. Gaz. (Calcutta). XXXI, 135.

Van der Spek, Serumtherapie bei Syphilis. Med. Weekblad 1896, 6.

E. Spiegler, Ueber den derzeitigen Stand der Bestrebungen einer Serumtherapie des Syphilis nebst praktischen Vorschlägen zu einer solchen. Wien. med. Bl. 1895, 11.

Kranken im Beginne der Incubat. solle man Serum von Kranken mit tertiären I Sympt. injiciren. Einerseits seien diese Processe nicht mehr infectiös, andererseits enthalte das Blut solcher Personen noch genügend Schutzstoffe, um sie vor Reinfection zu schützen.

Tommasoli, Sull' immunità nella lebbra e nella sifilide. Gazett. med. delle Marche 1891, I, p. 1.

Tommasoli, Sifilide e Sifilismod. Riform. med. 1896, 93, 94, 95.

Wewiorowsky, Die ersten Versuche der Behandlung des condylomatösen Syphilids mittelst Blutserum gummöser Syphilitiker. Russ. Ges. für Derm. etc. 25. März 1895. Monatsh. XXII, p. 181. Sem. méd. Beilage 47, 1895.

Blutserum von tertiären Kranken, angewendet bei secundären Kranken (Roseola etc.). Subcut. Inj., 4—20 Cc., im ganzen 180—220 Cb.-Ltr. — Beschreibt schnelles Verschwinden der Erscheinungen. Recidive werden aber nicht verhindert.

Im Anschluss erwähne ich Versuche, welche sich in gewisser Weise an die Cantanische Idee der Bakteriotherapie anlehnen. Ein Zustand von Unempfänglichkeit resp. eine Art Heilung sollte erzeugt werden durch Art-verschiedene Bakterien resp. durch deren Stoffwechselproducte (vergl. Kruse in Flügge's Mikroorganismen, pag. 312 u. f. und pag. 347 unten). (74.) —

Wenn man ohne Voreingenommenheit all die citirten Arbeiten studirt, so kommt man, wie übrigens die meisten Autoren selbst, zu dem Schluss, dass trotz einiger ermunternder Resultate, ein sicherer wesentlicher Fortschritt der Therapie durch die bisherigen Serumversuche nicht erzielt worden ist, wenigstens nicht erwiesen ist.

Gewiss kann man theoretisch nicht leugnen, dass möglicher Weise ein nützlicher Effect zu Stande gekommen ist, indem wirklich ein Theil der Toxine durch eingeführte Antitoxine paralysirt worden ist und vielleicht wirklich die natürlichen Widerstandskräfte des Inficirten gegen die Erkrankung eine Stärkung erfahren haben, aber es ist und bleibt eine reine Vermuthung, die man glauben kann, aber nicht glauben braucht. Darf man doch nie vergessen, wie ungeheuer schwankend bei den einzelnen Individuen die Syphilis verläuft und bald die schwersten Erscheinungen, bald ein überraschend milder Verlauf sich einstellt, ohne dass man sich auch nur eine Vorstellung über die Gründe dieser Verschiedenheit machen kann. —

Wenn ich nun über **meine eigenen Versuche** berichten soll, so handelt es sich um Syphilisfälle, welche zumeist noch

vor Erscheinen der Allgemeinerscheinungen, also im günstigsten Stadium, hin und wieder auch nach Auftreten derselben in den ersten Monaten der Erkrankung behandelt worden sind.

Das Serum stammte theils von Syphilitikern aus der Frühperiode, in der Mehrzahl von solchen der Spätperiode, und zwar mit und ohne tertiäre Erscheinungen zur Zeit der Serumentnahme.

Die meist sehr reichliche Serumzufuhr wurde fast überall intravenös vorgenommen, theils in einmaliger, theils in mehrfach wiederholter Infusion.

Die Serummenge schwankte beträchtlich. Die höchste Dosis, die verwendet wurde, betrug 380 Ccm. (in vier einzelnen Sitzungen).

Nebenerscheinungen wurden eigentlich nie beobachtet; ein einziges Mal zeigte sich eine kleine Temperatursteigerung, einmal musste die Infusion wegen eines Ohnmachtsanfalles unterbrochen werden.

Was den wichtigsten Punkt, den Heileffect, betrifft, so muss ich erklären, dass sich nirgends ein solcher beweisen lässt. Entweder war die Beobachtungszeit zu kurz, da die Patienten sich später nicht wieder vorstellten, oder aber, und das ist die Mehrzahl, trotz der Serumzufuhr entwickelten sich die Allgemeinerscheinungen oder Recidive, so dass zu einer Quecksilberbehandlung geschritten werden musste.

Selbst da, wo vielleicht ein verspätetes Auftreten der Recidive oder der Allgemeinerscheinungen vorkam, kann das nicht ohne Weiteres auf den Einfluss der Serumtherapie bezogen werden. Sind doch die individuellen Differenzen des Syphilisverlaufs von vornherein so gross, dass ein Vergleich des Verlaufs in wenigen Fällen als unstatthaft bezeichnet werden muss.

Merkwürdig ist, dass in drei Fällen Roseola-Recidive beobachtet wurden.

Der einzige Fall, der einen Einfluss der Serumtherapie hätte erweisen können, ein Fall von Syphilis maligna (ulcerosa preacox) ist nicht durch die Serumtherapie beein-

flusst worden. Trotz Zufuhr von 150 Ccm. „tertiären" Serums zeigte sich auch nicht die geringste Tendenz zur Heilung der reichlich verbreiteten Ulcerationen, während die Einleitung einer Quecksilbercur gut vertragen und von glänzendem Erfolge begleitet wurde.

Das Resultat all dieser Versuche, im Ganzen 28, ist also als ein absolut negatives zu bezeichnen. Ich lasse nun die kurzen Auszüge der Krankengeschichten folgen.

A. Serum, von Fällen der Frühperiode entnommen.

1. S. Richard, 22 Jahre, Kaufmann.

Status am 21./VII. 1892: 2 kleine indurirte Primäraffecte am penis und glans. Rechts Inguinaldrüsen etwas geschwollen. Letzter Coitus vor 6 Wochen. Die indurirten Stellen bestehen seit 14 Tagen. Keine Behandlung.

Serum-Injection 22./VII. 1892: 70 Ccm. in die r. vena med.

Ursprung des Serums. K. Bertha. Früh-Lues (Infection August 1890), z. Z. Pap. ad genit.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 30./VII. 1892. Sclerosis stärker indurirt.

3./VIII. Cervicaldrüsen etwas geschwollen, Inguinaldrüsen unverändert.

10./VIII. Noch stärkere Induration.

17./IX. Pap. ad. anum. Exanthem ist bei dem Pat., der sich regelmässig vorstellte, nicht beobachtet worden. Dann Hg-Behandlung.

2. Sch. Rosina, Witwe (p. p.?), 47 Jahre alt.

Status am 16./II. 1892: Lues. Papulae exulc. ad genital. Exanthema papulo-squamos. Lymphadenitis.

Grosse und kleine Labien mit exulcerirten Papeln besetzt. Geschwellte Inguinaldrüsen, hart, nicht schmerzhaft; links grösser als rechts.

Papulo-squamöses Exanthem am Körper.

Infection vor 4½ Monat (Anfang October). Keine Behandlung.

Serum-Injection: 50 Ccm. intravenös.

Am 16., 18., 23., 29./II.: Injection von Aqua destill.

Ursprung des Serums: von Anna M., p. p. 30 Jahre alt. (Lues gummosa oris.)

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf der Krankheit: 1./III. 1892 Exanthem abgeblasst, bräunlich verfärbt, schuppend. Am linken grossen Labium zwei erodirte Stellen: Jodoformvaseline. Papeln sonst verheilt: Streupulver.

Patientin wird entlassen.

Am 18./V. 1892 wird Pat. wieder aufgenommen.

Status: Macul. papul. Syphilid. Papulae madid. ad genital.

Serum-Injection am 21./V. 50 Ccm. intravenös, rechter Arm.

Ursprung des Serums: von R. Anna, Sattlerfrau (z. Z. Exanthema papulos. Infection unbekannt).

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: Auf die Papeln Bismuth. subnitr.-Pulver.

30./V. Exanthem blasst und flacht bedeutend ab. Papeln trocknen ein.

Serum-Injection am 15./VI. 1892. 50 Ccm. intravenös von derselben Patientin.

23./VI. 1892. Papeln geheilt, Exanthem abgeblasst. Patientin entlassen. Soll sich noch eine Infusion holen. Hat sich nicht wieder sehen lassen.

3. P. Georg, Maler, 22 Jahre alt.

Status am 27./I. 1892: Lues. Scleros. init. am Frenul., Scleraden. inguin. dextr. Rechte Inguinaldrüsen zieml. stark geschwollen, indolent.

Infection vor 1 ½ Monat. (Mitte December.)

Keine Behandlung.

8./II. 1892. Ulcus unter Jodoform-Zinkstaub verkleinert. Einzelne Roseola-verdächtige Flecke auf Brust und Bauch.

Serum-Injection am 10./II. 1892. 30 Ccm. in der l. Vena mediana.

Ursprung des Serums: von M. Max, 31 Jahre alt. Alter der Lues: 1 Jahr. (Infection Ende Jänner 1891), z. Z. Pap. ad genit. Exanthema papul.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 11./II. 1892. typische Roseola.

15./II. 1892. Ulcus fast völlig verheilt.

18./II. 1892. Maculo papulös. Syph. an den Handflächen.

25./II. 1892. Ulcus völlig überhäutet, noch sehr indurirt.

Am 29./II. 1892. Beginn der Hg-Behandlung.

4. M. Robert, Arbeiter, 27 Jahre alt.

Status am 19./IV. 1892: Lues. Chancre mixte.

Erbsengrosser Primäraffect an der Corona glandis. 5 Ulcera moll. in dessen Nähe. Inguinaldrüsen geschwellt. Bisher keine Allgemeinerscheinungen. Infection vor 14 Tagen (3. April).

Bisherige Behandlung: Calomel local.

Serum-Injection: Vom 19./IV.—27./IV. täglich 4 Ccm. intravenös (im Ganzen 32 Ccm.). Am 28./IV. 16 Ccm.

Ursprung des Serums: Von E. Pauline, P. p. 25 Jahre alt. Infectionstermin unbekannt, z. Z. Exanthema macul. recid., Leucoderm. Pap. ad. genit. bisher unbehandelt.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: Schanker knorpelhart vernarbt. 20./V., noch keine Allgemeinersch. Entlassen.

13./VI. 1892. Polikl. Primäraffect verheilt, noch etwas indurirt. Scleradenitis inguin. submaxill. Exanth. macul. Papul. ad anum. Sodann Hg-Behandlung.

5. N. Heinrich, 24 Jahre alt.

Status am 2./II. 1892: Lues. Papulae exulcerat. ad anum, Plaques in ore. Am linken Mundwinkel Rhagaden, Zunge mit Furchen durchsetzt, grau belegt, an der linken Seite zwei Plaques. Links am harten Gaumen eine Plaque.

Auf der Haut zahlreiche braunpigmentirte Flecke, wahrscheinlich Residuen eines papulösen Exanthems. Ausserdem an mehreren Stellen Roseola-ähnliche Flecke.

Infection vor 5/4 Jahren. Schanker, nur örtlich mit „einer weissen Salbe" behandelt. Kurze Zeit darauf will Pat. einen fleckigen Ausschlag gehabt haben. Jetzige Erkrankung seit mehreren Wochen. Keine Allgemeinbehandlung.

Serum-Injectionen: 3./II. 1892: 1 Ccm. subcutan. 4./II. 1892 1 Ccm. subcutan. 5./II. 1892. 0·5 Ccm. subcutan. Auf die Papeln am Anus Jodoformvaseline. Am 6./II. die Papeln unverändert.

10./II. 1892. 10 Ccm. in die linke vena mediana.

Ursprung des Serums: von B. Ernst, 21 Jahre alt, etwa 2 Monate alte Lues: Sclerosen, Papulae madidant. ad genit. Exanthema papulos. Scleradenitis.

Nebenwirkungen werden nicht beobachtet.

Verlauf der Krankheit: Am 10./II. werden roseola-ähnliche neu auftretende Flecken beobachtet, die sich in den nächsten Tagen vermehren.

Roseola bleibt aber sehr zweifelhaft.

Papeln am 19./II. völlig verheilt. Plaques werden am 26. u. 29./II. mit 50% Chromsäure gepinselt.

Am 1./III. entlassen. Sonst nichts zu ermitteln.

B. Serum von Fällen der Spätperiode, bei denen tertiäre Erscheinungen nicht beobachtet waren.

6. E. Max, Commis, 19 Jahre.

Status am 18./VI. 1892: Lues. Im Sulc. cor. am frenulum kleiner deutlich indurirter Primäraffect. Inguinaldrüsen. Infection vor ca. 4—6 Wochen. Locale Behandlung mit Jodoform.

Serum-Injection 25./VI. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: S. Johanna, P. p. (1886. Papeln. Exanth. papulos. Soll 1882 schon Calomel-Inj. erhalten haben.) Jetzt symptomlos.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 28./VII. 1892. Auftreten Roseola-verdächtiger Stellen.

30./VII, Entlassen.

Stellt sich bis zum 24./VIII. mehrmals in der Poliklinik vor. Ein Exanthem ist nicht beobachtet worden. Drüsen vergrössern sich deutlich.

Pat. nicht wieder erschienen.

7. M. Eduard, Reisender, 22 Jahre alt.

Status am 20./V. 1892. Am Sulc. coron. ein grosses exulcerirtes Geschwür mit scharfen Rändern. Inguinaldrüsen. Infection Februar 1892.

Keine Behandlung.

Serum-Injection 21./V. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: D. B., 27 Jahre. Lues latens vermuthlich 8 Jahre alt.

Verlauf nicht bekannt. Pat. nicht wiedergekommen.

8. P. Emil, Kaufmann, 21 Jahre alt.

Status am 20./V. 1892: Typische Sclerose am Sulc. coron. Inguinaldrüsen vergrössert.

Infection vor etwa 5 Wochen. (Letzter Coitus 30. April.)

I. Serum-Injection 21./V. 1892. 75 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: D. Bertha, 27 Jahre. Alter der Lues unbekannt. 1883 Exanth., Leucoderm. Inunctionscur. Seitdem unbehandelt. z. Z. Lues latens.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

II. Serum-Injection 8./VI. 1892. 80 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: K. Auguste, 34 Jahre. Lues 11 Jahre alt, z. Z. symptomlos.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 4./VI. 1892. Primäraff. beginnt sich zu überhäuten. Inguinaldrüsen stärker geschwellt.

17./VI. 1892. Prodromalpapeln. Exanthem. Hg-Behandlung.

Pat. nach Ende 1892 nicht wiedergekommen.

9. S. Olga, P. p., 22 Jahre.

Status am 26./V. 1892: Lues. Sclerosis init. am recht. Lab. maj., knorpelharte kirschkerngrosse erodirte nicht belegte Stelle. Eine zweite erodirte Stelle innen am kleinen linken Labium. Stark geschwellte Inguinaldrüsen. Infection unbekannt, Affection besteht seit 4 Wochen.

Keine Behandlung.

Serum-Injection am 27./V. 1892. 20 Ccm. intravenös. Muss unterbrochen werden wegen mehrfachen Ohnmachtsanfällen der Pat.

Ursprung des Serums: E. Auguste, P. p., Alter der Lues 5 Jahre. (Pap. ad genit.)

Verlauf: 13./VI. 1892. Roseola.

Am 16./VI. Beginn der Hg-Behandlung.

23./I. 1893. Pap. ad. genit. maculo-impetigin. Exanthem des Kopfes. Hg-Cur.

21./VI. 1894. Annuläres maculöses Exanthem. Hg-Cur.

Nicht mehr wiedergekommen.

10. M. Ludwig, Maurer, 16 Jahre.

Status am 30./VIII. 1893. Chancer mixte. Inguinal- und Cervicaldrüsen. Angina specifica. Infection angebl. vor 6 Wochen.

I. Serum-Injection 4./IX. 1893. 75 Ccm. intravenös.

Ursprung-Serum: C. Alter der Lues 5 Jahre. (Inf. 1888. Papulo-ulcerös. Syphilis.) z. Z. symptomlos.

Nebenwirkungen: Temperaturerhöhung um 1 Grad, starke Kopfschmerzen am Nachmittag der Infusion.

13./IX. Primäraffect gut verheilend.

II. Serum-Injection 13./IX. 1893. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums wie bei der I.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 22./IX. 1893. Primäraffect fast geheilt. Keine Allgemeinerscheinungen. Entlassen.

Pat. kommt nicht wieder.

11. D. Oskar, stud. theol., 22 Jahre.

Status am 9./V. 1892: Primäraffect am präputium gland. Derber Lymphstrang am Dors. Penis. Lymphdrüsen geschwollen.

Infection vor 2 Monaten (Anfang März). Nur locale Behandlung mit Sublim.-Umschläg.

Serum-Injection am 14./V. 1893. 50 Ccm. intravenös. 19./V. 1893. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: von B. Bertha, P. p., 20 Jahre, z. Z. Lues latens.

Infection December 1889. Sclerosis. März 1890. Papul. ad. genit.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 25./V. Keine Allgemeinerscheinungen. Auf Primäraffect Wismuthvaseline. Entlassen.

14./VI. Maculöses Exanthem.

Am 15./VI. Beginn der Hg-Behandlung.

12. V. Eugen, Kaufmann, 24 Jahre.

Status am 1./V. 1892: Lues. Primäraffect an der cor. glandis auf dem Dorsum penis, überhäutet knorpelhart. Inguinal- und Nuchaldrüsen geschwellt. Tonsillen etwas geschwellt. Sonst keine Erscheinungen.

Infection vor 4 Wochen. Keine Behandlung.

I. Serum-Injection 60 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: von Q. Selma, P. p., 22 Jahre alt. z. Z. Lues latens. (Erosio vulvae, Infectionstermin unbekannt. Im März 1887 Pap. ad genit.)

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: Am 3./V. deutliches mac. Exanth. an Brust u. Rücken. Entlassen.

14./V. Roseola, welche noch deutlicher geworden, beginnt abzublassen. Plaques an den Tonsillen.

II. Serum-Injection 21./V. 1893. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums J. Anna, P. p., 23 Jahr. Lues 4 J. alt.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

30./V. Roseola seit 10 Tagen verschwunden. Plaques gebessert. Abmagerung, fahle Gesichtsfarbe, Kopfschmerzen.

Weiterer Verlauf: Am 2./VI. Beginn der Hg-Behandlung. Noch mehrere Recidive, zuletzt Januar 1894 mit Ulc. syphilitic. cruris gesehen.

C. Serum von Fällen mit tertiären Erscheinungen.

13. R. Paul, Monteur, 23 Jahre alt.

Status am 10./VI. 1892: Sclerosis init. am Dors. penis. Scleradenitis inguin. Infect. 1./IV. 1892.

Keine Behandlung.

Serum-Injection 11./VI. 1892 75 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: B. Emilie, P. p. Infection Septbr. 1887. Sehr floride Lues, z. Z. Lues tuberosa.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 15./VI. 1892. Inguinaldrüsen etwas stärker.

18./VI. 1892. Einige auf Exanthem verdächtige Stellen.

Pat. bleibt aus und kommt nicht wieder.

14. Z. Reinhold, Tischler, 37 Jahre.

Status am 16./V. 1892: Sclerosis am Frenulum erbsengrosses deutlich indurirtes Geschwür. Sclerad. inguin. und cervical. Sonst keine Symptome.

Infection unbekannt

Keine Angaben über Dauer des Bestehens des Geschwürs.

Serum-Injection 16./V. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Serum-Ursprung von F. Alexandra, 34 Jahre alt, Alter der Lues unbekannt, z. Z. Gumma ling. et lab. infer.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

18./VI. 1892. Sclerosis in guter Heilung. Verdacht auf beginnendes Exanthem.

1./VII. 1892. Deutliches Exanth. Hg-Behandlung.

1./VII.—8./VIII. 1892. 8 Inj. Hg. thym. à 0·1.

7./I. 1893. Seit 6 Wochen Heiserkeit. Haut: deutliche Roseola, Recidivform.

7./I.—21./II. 1893. 8 Inj. Hg. thym. à 0·1.

31./VIII. 1893. Lues latens bis 4./X. 5 Inj. Ol. cinerum à 0·3.

Nicht mehr wiedergekommen.

15. D. Bernhard, Monteur, 25 Jahre.

Status am 16./V. 1892. Lues. Sclerosis init. Sclerad. inguinal. Phimosis. Unter dem ödematös geschwollenen Präputium deutlich fühlbare Induration. Scleradenitis inguin. Rechts.

Infection vor 1½ Monat (1. April 1892).

Keine Behandlung.

Serum-Injection am 17./V. 1892. 75 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: F. Alexandra, 34 Jahre alt. Alter der Lues unbekannt, z. Z. Gumma linguae et lab. infer.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: Local-Umschläge mit Liqu. alum. acet.

29./V. 1892. Nachdem das Präp. sich zurückziehen lässt, zeigen sich zwei Sclerosen an beiden Seiten der Glans.

7./VI. 1892. Primäraffect überhäutet. Drüsen unverändert. Entlassen.

8./VI. 1892. Deutlich macul. papul. Exanthem. Beginn der Hg-Behandlung.

16. K. Ernst, Kellner, 32 Jahre alt.

Status am 27./V. 1892. Im Sulc. coron. exulcer. stark infiltrirter Primäraffect, seit ungefähr 3 Wochen bestehend. Infection vor ungefähr 6 Wochen. Keine Behandlung.

Serum-Injection 1./VI. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: T. Julius. Lues ulcerosa.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 1./VII. 1892. Papul. Exanthem. Hg-Behandlung.

17. Cz. Johann, Schiffer, 30 Jahre.

Status am 16./V. 1892. Lues. Sclerosis init., Scleradenit. inguin. Tiefes graubelegtes Ulcus mit indurirten Rändern.

Infection vor 7 Wochen.

Keine Behandlung.

I. Serum-Injection am 17./V. 1892. 25 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: F. Alexandra, 34 Jahre alt. Lues tertiaria.

II. Serum-Injection am 20./V. 1892. 25 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: J. Emma, P. p., 23 Jahre. Alter der Lues: 3½ Jahre.

Infection November 1888. (Pap. ad. genit.) z. Z. Lues latens.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: Local: Schwarzsalbe.

24./V. 1892. Roseola-verdächtige Stellen am Rumpf.

29./V. Sicheres mac. Exanthem. Hg-Behandlung.

18. K. Marie, P. p., 18 Jahre.

Status am 24./V. 1892. Lues. An der hinteren Commissur erbsengrosse erodirte nicht belegte Fläche mit scharfen Rändern, pergamentartig indurirt. Inguinaldrüsen geschwollen, sonst keine Erscheinungen. Infectionstermin fraglich, besteht seit 4 Wochen.

Keine Behandlung.

I. Serum-Injection 1./VI. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: von E., P. p., Alter der Lues 5 Jahre. (Infection März 1887 — Papulae ad genital.) z. Z. symptomlos. Ulcera mollia.

24./VI. 1892. Keinerlei Erscheinungen.

II. Serum-Injection am 26./VI. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von R. Mathilde. Alter der Lues 26 Jahre. z. Z. Lues tertiaria. Ulcera cruris.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 23./VIII. 1892. Keine Allgemein- oder Localerscheinungen. Entlassen.

23./XI. 1892. Aufnahme Allerh. Hosp., Prostituirt.-Stat. — Status. Neben der linken gross. Labie 10pfennigstückgrosser halbkugeliger Tumor, braunroth, feste Beschaffenheit. In dessen Mitte typisches kraterförmiges Ulcus molle. Inguinaldrüsen geschwollen. (Chancre mixte?)

Undeutliches maculöses Exanthem auf Brust und Seitenflächen des Rumpfes.

Vom 7./XII. 1892— 24./I. 1893. 10 Inj. Hg. thymol.

24./I. 1893 geheilt entlassen. Nicht wiedergekommen.

19. L. Paul, Gerber, 22 Jahre.

Status am 17./VI. 1892. Lues. Ulcus molle und Primäraffect am frenulum praeputii. Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Infection 25. Mai 1892. Circumcision und Excision des P. A. nicht ganz im Gesunden.

I. Serum-Injection am 21./VI. 1892. 100 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: M. Adolf, Kellner. Infection unbekannt. z. Z. Lues ulcerosa serpiginosa.

II. Serum-Injection am 26./VI. 1892. 80 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: B. Mathilde. 26 Jahre alte Lues.

Nebenwirkung (?) Erbrechen.

III. Serum-Injection am 2./VII. 1892. 100 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von W. 7 Jahre alte Lues. (Infection 1885.) z. Z. Lues tert., Tabes dors.

Nebenwirkung (?) Erbrechen. Temperatur 40°.

IV. Serum-Injection am 19./VII. 1892. 100 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von H. 24 Jahre alte Lues. z. Z. Gumma pharyngis.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 19./VII. 1892. Status unverändert. Pat. entlassen.

25./VII. 1892. Stellt sich vor ohne Allgemeinerscheinungen.

Nicht wiedergekommen.

20. F. Albert, Arbeiter, 35 Jahre.

Status am 2./VII. 1892. 2 Prim.-Aff. an der Glans, 1 am Sulc. coron. Scleraden. inguin. Letzter Coitus vor ca. 6 Wochen. Geschwüre bestehen ungefähr 8 Tage.

Serum-Injection 2./VII. 1892. 75 Ccm. intravenös.

Serum-Ursprung: W., 7 Jahre alte Lues. Lues ulcerosa.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 4./VII. 1892. Paraphimose. Pat. wird aufgenommen. St. XXI. A. H. Hosp.

23./VII. 1892. Roseola. 8 Inj. Hg. thymol.

19./XII. 1892. Polikl. Submaxillardrüsen geschwollen, sonst keine Ersch., bis 3./I. 1893 4 Inj. Ol. cin. à 0·25.

5./IV. 1893. Erodirte Papeln auf Arcus palato-glossus und Zunge. Roseola recidiva. Bis 17./V. 1893 8 Inj. Hg. thymol. à 0·1. Geheilt.

18./VIII. 1893. Roseola. Pap. ad. anum, penem, scrot. et tonsill. dextr. Bis 19./IX. 1893 7 Inj. Hg. oxyd. flav. à 0·6.

15./XII. 1893. Pap. ad tonsill. bis 13./I. 1894 6 Inj. Hg. salicyl. à 0·1. Seitdem nicht wiedergekommen.

21. L. August, Schiffer, 28 Jahre.

Status am 16./V. 1892. Ulcus molle Bubo inguin. Condylom. accumin. Bubonen nach Welander behandelt. Aetzung der Ulcera. Jodoform.

31./V. 1892. Die Ulcera, seit längerer Zeit verheilt, fühlen sich jetzt indurirt an. Rechts mässig geschwellte indolente Inguinaldrüsen. (Infect. 15./IV. 1892.)

I. Serum-Injection 4./VI. 1892. 75 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums T. Julius, Kellner, 16 Jahre alte Lues. Infection 1867, z. Z. Lues tertiar., Hemipleg. dextr.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

19./VI. 1892. Cubital- und Cervicaldrüsen mässig geschwellt, indolent. Inguinal- und Cubitaldrüsen rechts etwas geschwellt.

II. Serum-Injection 25./VI. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von S. Johann, P. p., 6 Jahre alte Lues, z. Z. Lues inveterat. (Gonorrhoe.)

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 28./VI. 1892. Keine Allgemeinerscheinungen. Entlassen.

2./VII. 1892. Pat. stellt sich vor ohne Erscheinungen. Nicht wiedergekommen.

22. B. Ernestine, Dienstmädchen, 24 Jahre alt.

Status am 4./III. 1892: Lues. Ulcus durum.

Auf der Innenseite des rechten kleinen Labiums, rechts von der Fossa navicul. ein 50 Pfg.-Stück grosses vertieftes Ulcus mit speckigem Grund und hartem Rand. Das rechte grosse Labium derb-ödematös geschwellt.

Lymphdrüsen nur in der linken Inguinalfalte geschwellt. Sonst keine Erscheinungen.

5./III. Ulcus mit 40% Carbolsäure behandelt, dann Jodoformpulver.

11./III. Ulcus sieht rein aus, wird trocken weiter behandelt. Am oberen rechten Rand des äusseren Muttermundes ein 10 Pfg.-Stück grosser typischer Primäraffect.

Infection vor etwa 1½ Monat. (Mitte bis Ende Januar.)

Serum-Injection am 11./III. 1892. 30 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von R. Franz, 39 Jahre alt. z. Z. Lues ulcerosa nasi. Infection vor 20 (?) Jahren. (1872?)

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 14./III. Beginnende Vernarbung des Ulcus am Labium. Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leistendrüsen rechts, die unter Hg. Pflaster bald zurückgeht.

23./III. Ulcus am Labium abgeheilt, an der Portio gereinigt.

15./IV. Ulcus an der Portio abgeheilt. Keine Allgemeinerscheinungen.

16./IV. Pat. entlassen.

5./V. Keine Allgemeinerscheinungen. Inguinal- und seitliche Halsdrüsen kaum merklich geschwellt.

15./V. Status unverändert.

März 1893: Plaques. Hg.-Cur.

April 1893. Ist verheiratet. 7monatliche Frühgeburt.

14. Sept. 1894 8monatliche Frühgeburt. (1890 hat Pat. zum ersten Mal geboren, Kind lebt und ist gesund.) Kind lebte, hatte an Handflächen und Fusssohlen gelbe Blattern, war an den Füssen wie verbrüht. Hatte Blasen am Zahnfleisch. Starb 6 Tage nach der Geburt an Schwäche.

23. G. Adolf, Heizer, 19 Jahre alt.

Status am 16./II. 1892: Lues.

Ueberhäutete Sclerose an der Umschlagstelle des Präputiums. Ferner an der Glans am Orific. urethrae ein sich knorpelhart anfühlendes Ulcus. Sehr stark geschwollene Inguinaldrüsen beiderseits.

Infection vor etwa 5 Wochen. Keinerlei Behandlung. Keine Allgemeinerscheinungen.

Serum-Injection 20./II. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von M. Anna, P. p., 30 Jahre alt. z. Z. Lues gummosa oris. Zeit der Infection unbekannt; März 1886 Beobachtung von Plaques, Papeln, Lymphadenitis.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf der Krankheit: Am 5./III. diffuse röthliche Flecken auf Brust und Rücken. Es ist nicht festzustellen, ob es sich um maculöses Exanthem handelt.

10./III. Status an der Haut unverändert, sonst keine Allgemeinerscheinungen.

Inguinaldrüsen ausserordentlich stark geschwollen.

Pat. entlassen. Seitdem fortgeblieben.

24. G. Jacob, Kellner, 35 Jahre alt.

Status am 25./II. 1892: Lues. Sclerosis initialis (?) Scleradenitis. Keine Allgemeinerscheinungen.

Letzter Coitus Mitte December 1891. Auftreten des Ulcus Mitte Januar. Keine Behandlung.

Serum-Injection am 26./II. 1892. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: P. Marie, 33 Jahre alt. 14 Jahre alte Lues. z. Z. Lues gummosa, Perforat. sept. nar.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf der Krankheit: 4./III. Ulcus gereinigt, jetzt Argent.-Salbe.

10./III. Ulcus bedeutend verkleinert. Auf der Haut vereinzelte röthliche Flecke, es ist nicht festzustellen, ob es sich um ein Exanthem handelt.

22./III. 1892. Ulcus völlig rein, bedeutend verkleinert, Ränder sehr hart und indurirt. Keine Allgemeinerscheinungen, keine Drüsen. Patient entlassen.

26./III. Pat. stellt sich in der Poliklinik vor. Seit einigen Tagen und Nächten Kopfschmerzen. Ulcus in Heilung.

16./IV. 1892. Inguinaldrüsen, rechts Cubitaldrüsen. Starke Kopfschmerzen. Defluvium capillorum. Starke Induration am Frenulum. Seitdem nicht wiedergekommen.

25. B. Vincenz, stud. pharm., 20 Jahre.

Status am 5./V. 1892: Lues. Sclerosis init. Scleraden. inguin.

Infection. Mitte bis Ende Februar.

Nur local behandelt.

I. Serum-Injection 6./V. 1892. 100 Ccm. intravenös.

Serum-Ursprung. H., 56 Jahre alt. Infection unbekannt. z. Z. Gumma front. (bereits 6 Hg. thymol Inj.).

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 16./V. 1892. Ulcus geheilt.

28./VI. 1892. Drüsen noch geschwellt. Keine Symptome.

II. Serum-Injection 2./VII. 1892 100 Ccm. intravenös.

Serum-Ursprung: R. Philomena, P. p., 4 Jahre alte Lues. z. Z. Gonorrhoe. Lues latens.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: Ende August 1892. Nach seiner Angabe bis dahin frei von Erscheinungen geblieben. Jetzt eitrig belegte Stelle im Sulc. coron., die sich indurirt anfühlt. (Pap. exulc.? Primäraff.? Ulc. moll.?) Therapie: Borvaselin.

1893. März 16. Angebl. keinerlei Allgemeinerscheinungen. Jetzt kleines Ulc. mit grau schmierigem Belag. Indolente Drüsenschwellung. Borvaselin.

19./III. 1893. Hat sich ein zweites Ulc. gebildet, gleichfalls indurirt, schmierig graugelber Belag.

23./III. 1893. Keine Aenderung. Keine Tendenz zur Heilung. Pat. verreist.

Nicht wiedergekommen.

26. R. Albert, Schriftsetzer, 24 Jahre.

Status am 3./V. 1892: Lues. Primäraffect an der Innenseite des Präputiums in der Nähe des Frenulums.

Infection: Letzter Coitus angeblich Mitte Januar 1892. Ulcus besteht seit Anfang März. In letzter Zeit Mattigkeit. Haarausfall.

Serum-Injection. 3./V. 1892 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: S. Hedwig, 37 Jahre alt. Alter der Lues unbekannt. 1881 Sclerosis (?), 1883 secundäre Symptome! z. Z. Lues gummosa. Ulcera pharing. Jod-Kali.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 4./V. 1892 entlassen.

5./III. 1893 Exanth. maculo pap. Plaqu. muqueus. ad ling. Scleradenitis. Hg-Behandlung.

27. H. Anna, Wirthin, 33 Jahre.

Status am 27./II. 1893. Lues ulcerosa praecox maligna. An den Genitalien näss. Pap., Scleradenitis univers. Am Kopf, Gesicht, Abdomen kreisrunde, mit schwarzbraunen kegelförmig aufgethürmten dicken Borken bedeckte oder freiliegende Geschwüre mit scharfen wallartigen Rändern und reichlich schmierig eitrigem Secret.

Infection: angeblich November 1892. Erscheinungen bestehen seit dem.

Keine Behandlung bisher.

I. Serum-Injection am 3./III. 1893. 100 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: von L., 9 Jahre alte Lues, z. Z. Gumma oris.

II. Serum-Injection am 7. III. 1893. 50 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums.

Nebenwirkung: Unbedeutende Vermehrung der Leukocyten nach der Infusion.

Verlauf bis 26. III. 1893: Keine Tendenz zur Heilung, eher Weiterverbreitung der Geschwüre. Beginn einer Inunctionscur. 21. IV. Geheilt entlassen. Keine weitere Beobachtung.

28. V. Adolf, Fleischer, 20 Jahre.

Status am 20. II. 1892. Ueberhäuteter Primäraffect an der recht. Seite des Präputiums. Sclerad. inguin., Exanth. macul., Pap. madid. ad anum et scrotum. Starkes Defluv. capill.

Infection unbekannt. P. A. vor ca. 12 Wochen aufgetreten.

Hg.-Cur. 8 Inj. von Hg. thym. 0·1.

Juli 1892. Neue Aufnahme wegen Gonorrhoe. Lues latens. II. Hg-Cur. Hg. thymol.

October und Novbr. 1892. III. Hg-Cur.

Status am 20. III. 1893. Ulceröse Processe. Stark pigment. Narben an den Unterschenkeln, in der Mitte weiss mit pigment. serpigin. Rande. In der Nähe der rechten Patella 3 kreisrunde Geschwüre mit scharfen wallartigen Rändern. Desgl. im unteren Drittel des linken Unterschenkel zwei ebensolche mit reichlich eitrigem Belag.

Serum-Injection 21. II. 1893. 75 Ccm. intravenös.

Serum-Ursprung: K. Inf. unbekannt. Bei der Entnahme des Serums: Gumma palati.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Verlauf: 3. III. Unter Borvaselin Ulcera gut gereinigt, zeigen frischrothe Granulationen und sind flacher geworden. Pat. entlassen.

In der Poliklinik IV. Hg-Cur. 7 Inj. Hg. thym. 90,0 Jod-Kal.

24. VI. 1893. Allerh. Hosp. Gruppirtes tuberöses Syphilid. 3 Inj. Sublim. à 0,05.

16. 1. 1894. Poliklinik. Tubero serpig. Syphilid. V. Cur bis 30./IV. 1894. 8 Inj. Hg salicyl. à 0·1.

18./VIII. 1894. Tubero serpign. Syphil. Jod-Kal. 3·0 pro die.

13./XI. 1894. Tuberöses Syphilid, bis 26./XII. 1894 7 Inj. Hg. salicyl à 0·1.

24./VI. 1895. Tubero serpig. Syph. d. Untersch. Bis 5./VIII. 1895 7 Inj. Hg. thymol.

Betrachtet man die vorliegenden Krankengeschichten vom rein klinischen Standpunkte, so wird also ein positiver Heilerfolg, wie ich oben schon sagte, nirgends mit Sicherheit festgestellt werden können. Vielleicht ist irgend eine künstliche Einwirkung zu Stande gekommen, eine Abmilderung und Abschwächung, die wir freilich klinisch zu constatiren nicht in der Lage sind.

Man müsste also sehen, ob sich ein anderer, als der klinische Maassstab finden liesse, welcher eine Einwirkung, eventuell eine nützliche Einwirkung der Serum-Therapie auf die Krankheit oder den Patienten erweisen könnte.

Ich denke hier an Blutveränderungen (70), die von manchen Autoren als Folge von immunisirenden Serum-Injectionen beschrieben worden sind. Freilich bedürfen diese Untersuchungen selbst noch der Controlle und Ergänzung, vielleicht aber geben sie doch einen Hinweis, bei der Syphilis einen Maassstab für einen eventuell erzielten Heilerfolg zu finden. Ohne einen solchen Massstab tappen wir vollständig im Dunklen und ich wenigstens würde mich nicht entschliessen können, selbst bei einem günstigen nach Serum-Injection und Infusion auftretenden Verlauf eine günstige Prognose zu stellen, die mich der sonst gefühlten Verpflichtung, jeden Syphiliskranken Jahre lang mit Quecksilber zu behandeln, entheben könnte.

Vielleicht sind die bisherigen, durchwegs erfolglos erscheinenden Versuche daran gescheitert, dass die Methode ungenügend war. In der That wird man in erster Reihe erwägen müssen, ob die Immunisirungskraft des verwendeten Serums nicht viel zu schwach war und ob diese nicht am Ende gesteigert werden könnte. (Cont. Nastjukow, Ref. Monatsh. für prakt. Dermatol. XXIV, 101.) Nach dem, was wir bisher über diese Verhältnisse wissen, ist dies nur möglich dadurch, dass man bereits Erkrank-

ten immer erneute und grössere Mengen Giftes einführte. Klinisch ausführbar wäre dies durch Einbringen infectiösen Gewebsmaterials oder durch Injection virulenten, frisch inficirten Personen entnommenen Blutes.

Andererseits könnte man daran denken, statt des mit so wenig Immunitätseinheiten versehenen Blutes stärker antitoxisch wirkende Körper, also vielleicht diejenigen Organe, in denen die Antikörper selbst gebildet werden, einzuführen. Wer aber weiss etwas darüber, wo beim syphilitisch Inficirten Antikörper producirt werden? (71).

Einen durch die Serumtherapie angerichteten Schaden hat man bisher nirgends constatirt, obgleich man freilich auch nicht mit Sicherheit die Abwesenheit im Serum befindlicher toxischer, Schaden bringender Substanzen leugnen kann. Nur einen Schaden, den ich schon kurz erörtert, kann die Serumtherapie mit sich bringen, dass man Wochen und Monate verstreichen lässt, ehe man die sonst als nothwendig und nützlich erachtete Quecksilbercur einleitet, ein Bedenken, das demjenigen um so gewichtiger wird, je mehr er nicht bloss falsche positive, sondern unterlassene nützliche Therapie als einen Kunstfehler ansehen wird.

VI.

Aus allen bisherigen Arbeiten über Serumtherapie geht hervor, dass Heilung bestehender Erkrankung viel schwerer ist, als präventive Schutzimpfung. Lässt sich nun nicht dieser Gedanke für die Syphilis verwerthen? Also z. B. zum Schutz aller Kinder, die vollkommen frei von Symptomen, also vielleicht gesund, von syphilitischen Müttern geboren werden? Kann nicht die Immunisirung, selbst wenn sie nur eine passive ist, das Kind wenigstens für die Zeit, wo es von seiner Mutter genährt werden soll, dabei aber doch immer der Gefahr der Infection ausgesetzt ist, vor derselben schützen?

Und kann man nicht an Seruminfusionen zum Zwecke in grossem Massstabe ausgeführter Schutzimpfungsversuche denken,

z. B. bei jungen der Prostitution verfallenen Personen, oder bei Soldaten, Studenten, Arbeitern etc.?

Ich will von den Schwierigkeiten, welche die Ausführung solcher Versuche mit sich brächte, gar nicht sprechen. Wie steht es denn aber mit der Vorfrage: ist das Serum syphilitischer Personen für gesunde Menschen unschädlich? Auch nach dieser Richtung hin habe ich eine Anzahl von Versuchen gemacht.

Es könnte von vornherein gewagt erscheinen, das Serum von Syphilitikern gesunden Menschen zuzuführen; wissen wir doch, dass unter Umständen das Blut infectiös wirken kann. (Siehe Versuche von Gibert, Lindemann, des Pfälzer Unbekannten u. A. bei Auspitz, die Lehren v. syphilit. Contagium. Wien, 1866. — Ferner Neisser, Dürfen syphilitisch-inficirte Aerzte ihre ärztliche Thätigkeit fortsetzen? Centr. f. Chir. 1889, pag. 39.)

Es lag aber die Annahme nahe, nicht nur nach Analogie mit anderen bakteriellen Infectionskrankheiten (z. B. Rotz, Bonhoff, Berl. klin. Woch. 1897, 5), sondern auch nach Erfahrungen am Menschen selbst, dass das zellenfreie Serum frei von inficirendem Material sein würde.

Für diese Vermuthung sprachen die Beobachtungen bei der „Vaccinations-Syphilis". Klare, zellenfreie Vaccinationsflüssigkeit ist noch nie der Ausgangspunkt für Syphilis-Infection gewesen, selbst wenn der Producent der Vaccine floride Syphilis aufwies.

Ja, es liegen sogar Versuche eines Collegen, den ich den „schlesischen Unbekannten" nennen möchte, vor, welche ergeben haben, dass klare, den ersten Tagen der Entwicklung entstammende Vaccinationsflüssigkeit selbst dann nicht Syphilis überträgt, wenn die Vaccineeruption auf floriden Papeln erzeugt worden ist.

Anderseits wissen wir, dass durch Vaccine wohl Syphilis übertragen werden kann, wenn in den späteren Stadien der Impfpocke Leukocyten und Gewebszellen dem flüssigen Inhalt sich beigemengt haben.

Es musste also darauf ankommen, nur mit absolut zellenfreiem Serum die Injectionen bei noch nicht syphilitischen Per-

sonen vorzunehmen. Es wurde demgemäss das Serum nur benutzt, wenn es schon sehr viele Tage und Wochen lang, selbstverständlich steril, aufgehoben worden war. Es wäre übrigens sehr leicht gewesen, durch Centrifugiren oder durch geeignetes Filtriren sich noch eine grössere Sicherheit zu verschaffen.

Zuerst wurden folgende Versuche mit subcutaner Injection gemacht.

1. G. Clara 14 Jahre alt. **Psoriasis.** Serum-Injection von **Frühlues.**

Vom 2. bis 6./II. 1892 drei Injectionen, je 4 Ccm. Keine Reactionserscheinungen. Patientin nach 8 Monaten gestorben, keine Lues-Symptome.

2. J. Clara 10 Jahre alt. **Scrophuloderma.** Serum-Injection von Frühlues.

Am 6./II., 3./V. und 4./V. 1892 je 5 Ccm. subcutan. Keine Reactionserscheinungen.

Patientin bis jetzt in vier Jahre langer Beobachtung, Anzeichen von Syphilis nie aufgewiesen.

3. M. Valeska 16 Jahre alt. **Psoriasis.** Serum-Injection von Frühlues.

1/VII. 1892 4 Ccm. subcutan. Schüttelfrost. Temperatur 38. Bis Anfang 1896 und auch später noch in Beobachtung. Keine Lues acquirirt.

4. W. Martha **P. p.** 24 Jahre alt. **Gonorrhoe,** Condylomata acuminata. Von Lues bisher nichts bekannt.

Serum-Injection von Frühlues am 29./IV. 1892 4 Ccm. subcutan. Keine Reactionserscheinungen.

Steht bis Ende 1894 unter Beobachtung, **ohne dass Lues constatirt wurde.**

Das Serum stammte all diesen Fällen von im Frühstadium befindlichen Syphiliskranken. Nebenerscheinungen sind (ausser in Fall 3) nicht beobachtet worden.

Scheinbar ganz anders verlief folgende Serie.

1. B. Marie **P. p.** 20 Jahre alt. **Gonorrhoe.**

Serum-Injection 29./IV. 1892 4 Ccm. subcutan.

Serum-Ursprung von **P. p.** z. Z. Papulae exulcer. Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Patientin, welche unter fast steter Beobachtung bisher erkennbare Luessymptome nie aufgewiesen, wird December 1895 wegen Lues cerebri im Allerheiligenhospital aufgenommen. Macht Hg-Cur.

2. Bl. **P. p.** 17 Jahre alt. **Ulcus molle. Bubo inguinalis. Gonorrhoe.**

Serum-Injection 29./IV. 1892 100 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von **P. p.** 22 Jahre alt. Syphilis latent. Alter der Lues unbekannt. 1887 Papulae.

Keine Nebenwirkungen.

14./IV. **1893** papulo-pustulöses Exanthem. Hg-Cur.

Bis Juni 1897 öfters Erscheinungen. Verdacht auf tertiäre Lues.

3. Ch. Annna **P. p.** 19 Jahre alt. **Ulcus molle. Bubo inguinalis duplex.**

I. Serum-Injection am 6. Mai 1892 30 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums von **P. p.** 22 Jahre alt, Alter der Lues unbekannt. 1887 Papulae ad genitalia. Z. Z. latent.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

II. Serum-Injection am 10. Mai 1892 10 Ccm. intravenös.

Ursprung des Serums: alte Lues, z. Z. symptomlos. (Infection unbekannt; 1883 papulöses Syphilid.)

3. Juni 1892 maculöses Exanthem (4 Wochen nach der Infusion). Hg-Cur. Bis Februar 1896 unter steter Beobachtung. Oefters luetische Erscheinungen, mehrere Hg.-Curen.

4. N. Emilie **P. p.** 17 Jahre alt. **Gonorrhoe,** noch keine luetische Infection.

Serum-Injection am 15. Februar 1892 30 Ccm. intravenös.

Serum-Ursprung von 23jährigem Mann, frische Lues. Sclerosis. Scleradenitis. Exanthema papulo-squamosum.

Nebenwirkungen nicht beobachtet.

7. Juli 1892 Ulcus auf der rechten Tonsille (luetisch?).

24. August 1892 Lues. Papulae ad genitalia. Plaques ad tonsill. I. Hg-Cur. 7 Injectionen Hg. thymol.

1895 noch Lues-Recidive.

In diesen Fällen wurde zumeist eine mehr oder weniger reichliche intravenöse Infusion von Syphilis-Serum vorgenommen. Das Serum stammte theils von früh, theils von spätsyphilitischen Personen. **In all' diesen Fällen ist später Syphilis eingetreten.** Daraus folgt, dass jedenfalls eine Immunität durch diese Infusionen nicht verliehen worden ist.

Ist denn aber nicht die Syphilis vielleicht durch die Infusionen selbst erzeugt worden? Ich glaube diese Frage deshalb verneinen zu dürfen, weil es sich in all diesen Fällen um junge Prostituirte handelte, welche sehr leicht entweder schon kurz vor der Serum-Infusion inficirt waren oder bald nach derselben inficirt werden konnten. Ein Vergleich der Daten der Eruption mit den der Serum-Infusion wird die Berechtigung dieser Vermuthung erweisen. Aber man könnte auch sagen: die I. Incubationszeit, welche zur Durchseuchung des Körpers nach einer localen Infection erforderlich ist, kann fehlen, weil sofort eine Allgemeinzufuhr durch die intravenöse

Seruminjection stattgefunden; daher also schnelles Erscheinen der Roseola. Die Möglichkeit, dass die intravenösen Infusionen geschadet haben könnten, kann also nicht absolut geleugnet werden. Ich selbst freilich bin davon, dass die genannten Prostituirten auf andere „normale“ Weise inficirt worden sind, vollkommen überzeugt.

Jedenfalls aber wird noch eine sehr sorgsame und alle Cautelen noch mehr berücksichtigende Fortsetzung derartiger Versuche (mit tertiärem Serum nach Spiegler) geboten sein, ehe man an eine praktische Verwerthung der Serum-Infusionen zu präventiven Schutzimpfungen wird denken können.

Aber gesetzt, die Unschädlichkeit würde voll und ganz erwiesen, wie liesse sich der Erfolg erweisen? Bei solchen Versuchen, wie sie eben angedeutet, nur auf statistischem Wege. Ergäbe sich wirklich eine ganz auffällige Differenz von Infectionszahlen bei einer Garnison, z. B. bei allen Serum-Geschützten gegenüber den bekannten Zahlen von Infectionen in vergangenen Jahren, dann könnte man von einem Beweis sprechen. Bliebe aber der Erfolg aus, so würde erwiesen sein nur die Nutzlosigkeit der gerade angewandten Methode; denn, wie schon gesagt, jeder einzelne in Betracht kommende Factor bedarf noch einer eigenen Prüfung: die Menge des Serums, die Herkunft von primär, secundär oder tertiär Erkrankten, Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Infusion beim Erkrankten stattfinden soll etc.

VII.

Fassen wir all das Gesagte zusammen, so wird man das Resultat der bisherigen serotherapeutischen Bestrebungen meiner Ueberzeugung nach als ein negatives bezeichnen müssen. Ja man wird sogar zu der Frage berechtigt sein: ist es angezeigt, in dem gegenwärtigen Stadium unserer Kenntnisse weitere Versuche mit Serotherapie zu machen oder soll man sie nicht aufschieben, bis wir, wie bei anderen Bakterienkrankheiten, in der Lage sind, zum Mindesten über Culturen der fraglichen Mikroorganismen und deren Stoffwechselproducte zu verfügen? Freilich die Unmöglichkeit, am Thierkörper zu expe-

rimentiren, wird immer ein schwer zu überwindendes Hinderniss für die Ausbildung einer therapeutischen Methode sein, aber die Aussicht auf Erfolg wäre doch dann nicht ausgeschlossen.

Das Hauptbedenken für die Fortführung derartiger Versuche finde ich in dem Zwange, eine grosse Anzahl Syphilitiker längere Zeit, als ich es sonst für nützlich erachte, ohne Quecksilberbehandlung zu lassen (79).

Ich brauche Ihnen, verehrter Freund, meinen so oft vertretenen Standpunkt nicht noch einmal auseinander zu setzen. Sie wissen, ich bin vor der Hand ein ausgesprochener Pessimist gegenüber einer sich selbst überlassenen Syphilis-Infection, andererseits ein überzeugter Optimist in der Beurtheilung der Möglichkeit, den Syphilisverlauf durch energische Quecksilberzufuhr günstig zu beeinflussen.

Freilich bewegen wir alle, die wir diese Anschauung über den Nutzen der mercuriellen Therapie haben, wie ich leider zugeben muss, uns auf noch nicht ganz gesichertem Boden, und ich will Ihnen nicht verschweigen, dass die jüngst erschienene Arbeit von Christian Groen (Studier over gummös („tertiär") Syfilis. Christiania 1897) mich bereits veranlasst hat, wiederum ganz von vorn an die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Vorbehandlung durchzuarbeiten und zu prüfen, wie weit seine frappirenden Feststellungen geeignet sind, unsere bisherigen Ueberzeugungen zu erschüttern.

Theoretisch bin ich allerdings nach wie vor ein überzeugter Streiter für energische, Jahre lang durchzuführende Quecksilberbehandlung. —

Wie soll man sich die Einwirkung des Quecksilbers auf die Syphilis denken? (78). Eine directe Abtödtung findet sicherlich nicht statt. Sie ist unmöglich, weil wir nicht im Stande sind, in so kolossaler Masse das Quecksilber zuzuführen, dass direct eine Desinfection stattfände. Dieser Weg müsste zum Tode durch Quecksilbervergiftung führen.

Es kann sich demgemäss nur handeln entweder um eine durch das Quecksilber zu Stande kommende Entwicklungshemmung, so dass das Quecksilber in die Reihe der nicht-

specifischen (d. h. von den Bakterien nicht selbst producirten) Antilysinen gehörte, oder um Beseitigung der toxischen Stoffe, so dass das Quecksilber ein Antitoxin würde, oder um beides.

Dass das Quecksilber eine gewisse antitoxische Eigenschaft hat, wird man nicht bestreiten können, wenn man an den fast zauberhaften Effect einer Quecksilberbehandlung auf die schweren Intoxicationserscheinungen, welche häufig mit der ersten Incubation zusammenhängen, denkt. Die Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Temperatursteigerungen, anämisch-neurotischen Zustände verschwinden so rapid, dass man nur an die Beseitigung der toxischen Stoffe denken kann, sei es, dass es sich um directe Bindung (77) der Toxine durch das hinzutretende „Antitoxin", sei es, dass es sich um die Production resp. Provocation einer Antitoxin-Bildung und Abstossung (im Ehrlich'schen Sinne) durch das eingeführte Quecksilber (Toxoid?) handelt.

Sehr plausibel ferner ist die Idee, dass das Quecksilber gleichsam wie ein Antilysin wirke (75), d. h. die Angriffsstoffe der Syphilisbakterien vermindere oder beseitige und sie daher in ihrer Entwicklungsfähigkeit störe (76). Gelingt es, in frühesten Stadien den vollen antilytischen Effect zu erzielen, so kann volle Heilung resultiren. Bleiben aber lebensfähige Bakterien übrig, mit denen der Körper trotz seiner eigenen antilytischen Stoffe und trotz der eingeführten (mercuriellen) Antilysine nicht fertig geworden ist, so kommt es früher oder später zu Recidiven. Werden die Bakterien sehr zeitig gleichsam abgekapselt, so werden Früh-Recidive sich freilich nicht entwickeln, aber dafür auch die Production irgend welcher Antikörper ausbleiben; das sind die sogenannten „gut" verlaufenden Fälle, die aber in den späteren Jahren, wie wir wissen, oft um so gefährlicher werden können, da weder spontan von den Bakterien genügend Antikörper gebildet worden sind, noch eine Antilysinzufuhr durch Quecksilber in die Wege geleitet wurde.

Sind dagegen in den ersten Jahren viele Recidive vorhanden, haben wir es also gleichsam mit „activeren" Mikroorganismen zu thun, so findet nicht nur gleichsam selbstthätig eine Antilysin-Production statt, sondern es ist für alle Aerzte

dasjenige Moment gegeben, welches eine reichliche Quecksilberzufuhr und zwar wiederholt, indicirt erscheinen lässt.

Hat denn aber eine Quecksilberzufuhr einen Einfluss auf die Syphilisbakterien, resp. wirkt es als Antilysin, wenn es sich um abgekapselte ruhende Bakterien im Stadium der Latenz handelt?

Meiner Ueberzeugung nach sprechen unsere therapeutischen Erfahrungen dafür, und ich bin von der Nützlichkeit der chronischen (intermittirenden) Quecksilberbehandlung eben deshalb überzeugt. Man wird gleichwohl verstehen, dass die Combination energischer, die Syphilis-Mikroorganismen gleichsam provocirender Methoden (Balneo-Hydro-Therapie, Schwitzbäder, Abführcuren) (80) mit der Quecksilberbehandlung nützlich erscheinen muss von dem Gesichtspunkte aus, das antilytische Hydrargyrum an die mit lytischen Stoffen versehenen Bakterien heranzubringen, letztere zugänglich zu machen.

Für die Anschauung, dass das Quecksilber als Antilysin wirke, die Syphilisbakterien ihrer Angriffsstoffe oder Lysine beraube, spricht auch die von Kussmaul (1861) aufgestellte und nie recht widerlegte Behauptung: „Ungeachtet aller Mühe ist es mir nicht gelungen, einen Quecksilber-Arbeiter notirt zu finden, welcher primäre oder secundäre Syphilis erwarb, so lange er an Mercurialismus litt.“ (81).

Sind aber die Bakterien ihrer lytischen Stoffe beraubt, dann sind sie den natürlich gegebenen Abwehrstoffen des Körpers zugänglich, und sie werden dann ebenso vernichtet und unschädlich gemacht, wie von vornherein nicht-infectiöse Bakterien in einem natürlich unempfänglichen Körper!

Bekanntlich sind die nutzbringenden Einwirkungen des Quecksilbers auf die Vererbungsfähigkeit der Syphilis eine Hauptstütze für uns Anhänger der Quecksilber-Therapie.

Es steht fest, dass je frischer die Syphilis, um so grösser die Gefahr der Syphilis-Uebertragung auf die Nachkommenschaft ist. Allmälig schwinden die Gefahren und die Chance, dass gesunde Kinder geboren werden, steigt. Man kann zweifellos zur Erklärung dieser Thatsache die sich vermindernde Quantität des vorhandenen Giftes anziehen. Heubner schreibt darüber: „Das syphilitische Contagium ist als ein fixes körperliches anzusehen, von dem durchaus nicht anzu-

nehmen ist, dass es völlig gleichmässig etwa in alle Organe des verseuchten Körpers vertheilt sei. Am dichtesten ausgesäet in den Organen wird sich das giftige Agens in der ersten Zeit der frischen Syphilis vorfinden."

„Da werden auch die Generationsorgane recht häufig ihren guten Theil abbekommen und wird diese erste Periode die für die Nachkommenschaft gefährlichste sein müssen. Im Laufe der Jahre werden die in Organen zerstreuten Keime sich mehr und mehr vermindern, die Mehrzahl jener wird schliesslich ganz frei von denselben werden. Unter diesen allmälig sich befreienden Organen werden auch die Hoden und die Eierstöcke sich befinden. Haftet aber den Samenzellen und dem Ei kein Contagium mehr an, so wird auch die Frucht von Syphilis ganz frei bleiben können, obwohl andere Organe der Eltern noch Zeichen syphilitischer Erkrankung darbieten mögen."

„Ja selbst ein erkranktes Einzelorgan braucht nicht in allen seinen einzelnen Partien krank zu sein."

Wie ist es nun, wenn die Quecksilberwirkung zu dieser spontanen Abnahme der Virusquantität noch hinzutritt? oder ein noch reichlich Virusquantität führendes Individuum trifft? Wie oben auseinandergesetzt, wird gerade die Quantität durch die antilytische Wirkung des Quecksilbers ganz wesentlich beeinflusst und von vornherein die Chance, dass gerade das zur Befruchtung kommende Spermatozoon oder Ovulum Träger des Syphilis-Contagiums ist, wesentlich herabgesetzt. Vielleicht kann man auch denken, dass, selbst wenn ein Spermatozoon mit einem Syphilis-Mikroorganismus behaftet ist, dieser durch die vorausgehende Einwirkung des Quecksilbers zu einem unschädlichen Mikroorganismus, der eine Infection nicht vermitteln kann, umgewandelt ist. Leider werden aber nicht alle Mikroorganismen durch eine Hg-Cur unschädlich gemacht und so bleiben für spätere Befruchtungen virulente Bakterien übrig. —

Damit bin ich am Ende meiner Ausführungen angelangt.

Ist das Gesammtergebniss nicht ein recht unbefriedigendes? Leider haben wir ein positives Ergebniss, einen eclatanten Fortschritt in der Syphilis-Therapie nicht feststellen

können und der schönste Lohn, den wissenschaftliche Arbeit in unserem Fache finden kann, der leidenden Menschheit ein besseres und sichereres Heilmittel, als wir bisher kannten, zu bringen, ist uns noch nicht zu Theil geworden.

Wer aber im Arbeiten und Forschen selbst, im Suchen nach besseren Kampfmitteln gegen die überall verbreitete Volksseuche Befriedigung findet, der wird nicht resigniren, sondern fröhlich erst recht zu neuer Arbeit sich angespornt fühlen, wenn er die Fülle ungelöster Fragen überblickt, welche wir in den voranstehenden Seiten gestreift haben. Klinische und experimentelle Arbeit ist noch in unendlicher unabsehbarer Masse zu leisten.

Möge es diesem Archiv, dessen glänzende Entwicklung für alle Zeiten an den Namen

Filipp Josef Pick

geknüpft sein wird, beschieden sein, in seinen Bänden und unter Ihrer Aegide die Lösung zu bringen, welche wir alle erhoffen und welche sicher kommen muss und wird: Heilung der Syphilis und Schutzimpfung gegen Syphilis durch specifische, den Syphilis-Mikroorganismen selbst entstammende Stoffwechselproducte!

Anhang.

1. Behring. Ueber experimentell begründete ätiologische Therapie. Verhdlg. d. Congr. f. innere Medicin. Berlin, 1897, Wiesbaden, Bergmann, 1897.

... Alles dreht sich bei der Antitoxingewinnung um die Giftfrage. Wenn wir das von einem lebenden Infectionsstoff producirte Gift besitzen, dann können wir uns auch das Gegengift mit Hilfe des giftimmun gemachten Thierkörpers herstellen. Wo das Gift uns unbekannt ist, da müssen wir auf die experimentelle Antitoxingewinnung verzichten. Es fallen gegenwärtig demnach zunächst alle Krankheiten für die Serumtherapie aus, bei welchen wir den Infectionsstoff überhaupt noch nicht kennen, ferner alle Krankheiten, bei welchen zwar der lebende Infectionsstoff bekannt ist, aber nicht das von ihm sich ableitende Gift. Hierher gehören fast alle sogenannte Septicaemien, bei welchen die Krankheitserreger sich in sehr grosser Zahl in den Organen und im Blut entwickeln müssen, um den Tod des inficirten Individuums zu verursachen. Bei diesen Krankheiten gelingt der Nachweis eines von den Bakterien abgeschiedenen löslichen Giftes schwer oder gar nicht, und wir kommen immer mehr zu der Anschauung, dass die Leibessubstanz der Bakterien selber der Giftträger ist. Beim Milzbrand, bei den Staphylococcen- und Streptococcenkrankheiten, auch beim Typhus abdominalis, bei der Cholera, beim Rotz, kann man zwar qualitativ ein specifisches Gift durch Extraction der Bakterienleiber bekommen, und qualitativ kann da auch die Antitoxinherstellung gelingen. Quantitativ aber sind bisher bei allen diesen Krankheiten die Gifte nur schwach wirksam und dementsprechend ist auch der antitoxische Serumwerth sehr gering. Für den praktischen Gebrauch ist aber von solchen Antitoxinen kein Nutzen zu erwarten, weder prophylaktisch noch therapeutisch. Wir müssen für die zu immunisirenden Thiere sehr hohe Multipla der tödtlichen Giftdosis zur Verfügung haben, wenn wir praktisch brauchbares Antitoxin gewinnen wollen.

2. Löffler, Zur Immunitätsfrage. Mittheilg. aus dem kais. Gesundheitsamte. I. Bd., 1881, p. 187.

... Es gibt Bakterienkrankheiten, deren einmaliges Ueberstehen das befallene Individuum immun macht; andererseits gibt es Bakterienkrankheiten, welche das Individuum beliebig oft ergreifen können, ohne es dadurch gegen spätere Invasionen zu schützen. Ebensowenig aber wie man aus dem Nichtrecidiviren einer Bakterienkrankheit schliessen kann, dass alle Bakterienkrankheiten ebenfalls nicht recidiviren, ebensowenig kann man daraus, dass eine Bakterienkrankheit sich genau so verhält, wie die Infectionskrankheiten, mit Berechtigung schliessen, dass alle Infectionskrankheiten Bakterienkrankheiten sind.

Nicht durch nivellirende Theorien, welche von einem mehr oder weniger einseitigen Beobachtungsmaterial hergeleitet sind, sondern allein durch sorgfältiges Studium jeder einzelnen Krankheit kann das über den Infectionskrankheiten noch immer lagernde Dunkel gelichtet werden.

3. **Ricord's** Briefe über Syphilis. Deutsch von Dr. C. Liman. Berlin, 1851, August Hirschwald.

Neunzehnter Brief.

. . . Gut! und das ist ebenfalls eine durchgreifende Thatsache in der Pathogenie der Syphilis, eine Thatsache, die eine lange Erfahrung mir bestätigt und die gleichzeitig von zwei Männern, die ich gern citire, beobachtet ist, von Diday und Puche, die nämlich:

ein Kranker, der einmal einen indurirten Chanker gehabt hat, bekommt nicht abermals eine Induration.

Wie für die Vaccine, für die Variola, so wird dies Gesetz auch für die Syphilis Ausnahmen aufzuweisen haben, ja es ist sogar wünschenswerth, dass es Ausnahmen gibt, denn das würde ja beweisen, dass man dahin kommen kann, die syphilitische Diathese zu vernichten.

Aber gewiss ist, dass diese Ausnahmen für die Syphilis seltener sind als für die oben genannten Krankheiten, denn sowohl Hr. Puche als ich suchen noch bis jetzt unumstössliche Beweise für dergleichen Ausnahmen.

. . . Der indurirte Schanker hat für die Syphilis die Bedeutung, welche die echte Pockenpustel für die Variola und welche die echte Vaccinepustel für die Vaccine hat.

. . . Und das ist, werther Freund, ein kostbares Gesetz, ein Gesetz, welches die Syphilis in die allgemeinen, für virulente Krankheiten geltenden Regeln einrangirt, ein Gesetz, welches die Syphilis beherrscht, wie die Pockenimpfung die Geschichte der Pocken beherrscht; ein Gesetz, welches den Geist befriedigt und ihm Ruhe gönnt nach langem und fruchtlosem Umherstreifen in täuschenden und von der Lüge dictirten Hypothesen; ein Gesetz, welches die in ihren ersten Regeln von einem meiner Gegner so entweihte Rechenkunst bestätigen wird.

. . . Für jetzt genüge ihm — er wird mir diese Magistersprache hoffentlich verzeihen — dass die Diathese, welche jener Kranke durch seine eigene Impfung sich erworben, einen Hinderungsgrund abgeben würde für die Induration eines neuen Chankers, und dass diese Immunität gegen diese Form des Chankers, d. h. gegen eine Allgemeininfection sich auch erblich fortpflanzen muss.

Daraus wird verständlich, was ich oben sagte, dass diese übertragene Disposition wohl einen Einfluss ausüben könne auf die Verminderung der indurirten Schanker und folglich auf das Entstehen der allgemeinen Syphilis.

4. **von Baerensprung**, „Die hereditäre Syphilis". (Berlin, 1864.)

. . . Aus allem Vorhergehenden wird die augenscheinliche Analogie einleuchten, welche zwischen dem syphilitischen Process und den eigentlich exanthematischen Processen: Blattern, Scharlach, Masern besteht. Auch diese beruhen auf der Einwirkung eines specifischen Contagiums . . . und hinterlassen eine Immunität des Organismus gegen gleichartige Erkrankung . . .

5. **L. Hudelo**, De l'immunité syphilitique. (Auto-inoculation, réinoculation, réinfection.) Annales 3 sér., T. II, 1891, p. 353 u. 470.

Aus den in der Literatur niedergelegten Fällen von Inoculation etc. schliesst H.:

1. Die Syphilis-Immunität entsteht von der Incubation des Schankers an, aber sie kann fehlen, oft in den ersten Tagen dieses Stadiums, bisweilen während seiner ganzen Dauer.

2. Nach Auftreten des Bubo ist die Immunität fertig; sie wird schon ein gewisses Alter haben, wenn die sog. constitutionellen Symptome eintreten werden.

3. Die Immunität dauert zeitlebens; Ausnahme (Reinf.) sehr selten und noch nicht absolut bewiesen.

4. Immunität ist übertragbar:

a) Bei Syph. hered. kann jedoch später (Fall Taylor) Reinf. stattfinden, dies aber Ausnahme, noch nicht mit Evidenz bewiesen.

b) Die Möglichkeit der Syph. acquis. bei ohne Zeichen von Syphilis geborenen Kindern syphilitischer Eltern ist wahrscheinlicher; es ist nicht bewiesen, dass die ihnen durch Heredität übertragene Immunität persistirt. (Fälle von Mireur, Barthélemy u. A., wo später S. acq.)

Auf natürliche Immunität, sowie die nach dem Baumès-Colles'schen Gesetz geht Verf. nicht ein.

6. **Hutchinson** war der erste gewesen, welcher 1866 (Relapsing indurated Chancre. London, Hospital Report III. (siehe auch später Archiv of Surgery 1895, VI, pag. 19) auf Indurationen, die bei Syphilitikern, übrigens auch ohne jeden verdächtigen Coitus auftreten und von wirklichen Primäraffecten nicht zu unterscheiden seien, aufmerksam machte. 1868 hat Fournier dieselben Formen ausführlich als „Pseudochancre induré des syphilitiques" beschrieben.

7. Nach **Unna** sind es die specifischen Plasmazellen des papulösen Syphilids, welche wegen ihrer ungemeinen Dauerhaftigkeit und Langlebigkeit nur zum Theil unter dem Einfluss des Quecksilbers schwinden, zum Theil aber auf unbestimmte Zeiten hinaus erhalten bleiben. Aus ihrer Persistenz erklärt sich einfach auch das Aufflackern schon schwindender secundärer Syphilide und die Erscheinungen tertiärer Syphilide in späterer Zeit an derselben Stelle.

An anderer Stelle freilich wirft Unna die Frage auf, ob nicht eben diese restirenden specifischen Gewebsmassen es seien, welche die Immunität verleihenden, bei der Syphilis aber dauernd vorhandenen

Schutzkörper produciren. (Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf das papulöse Syphilid. Berliner klinische Wochenschrift 1892, pag. 614.)

8. **Hutchinson,** Arch. of Surgery, pag. 260, VI.

Es ist auch meine Ueberzeugung, dass solche Menschen, die schon einmal Syphilis gehabt haben, leicht bei erneuter Infectionsgelegenheit Ulcerationen bekommen, welche allerdings meist abortiv verlaufen, oder in abnormer Weise stärkere entzündliche Erscheinungen oder auffallend frühauftretende Indurationen aufweisen. Wie oft solche Reinfectionen wirklich abortiv ohne Folgeerscheinungen verlaufen, kann ich nicht beurtheilen, da ich grundsätzlich sofort eine mercurielle Behandlung einleite. Aber ich glaube, die meisten würden wirklich ohne Folgeerscheinungen verlaufen. Uebrigens sind gewiss auch viele sogenannte „Ulcera mollia" eigentlich richtige Lues-Reinfectionen.

8 *a*. **Hutchinson,** A second infection (I Taf., 19 Jahre vor der II.; bei letzterer 5 typisch indurirte Schanker, die lange Zeit mercurieller Behandlung widerstanden). Arch. of surg., 1894, V, pag. 297.

8 *b*. **Hutchinson,** Second attack of Syphilis. (Beide Male typische indurirte Schanker von H. selbst beobachtet, ebenso Halserscheinungen. Zwischenzeit 5 Jahre.) Arch. of surgery 1894, V, pag. 78.

8 *c*. **Hutchinson,** Periosteal Syphilis, tendency to sclerosis of bone, a second infection whilst under specific treatment. Arch. of Surgery, VIII, 1897, pag. 337. Reinfect., während noch tertiäre Symptome bestanden haben sollen.

9. **Diday,** Histoire naturelle de la Syphilis. Leçons professées à l'école pratique de la faculté de med. de Paris en mars 1863, Paris. De la réinfection syphilitique, de ses degrés et de ses modes divers. Arch. génér. (5. Serie), p. 26—45, Aug. 1862.

1. Im Allgemeinen übt das syphilitische Virus, wie übrigens jedes andere, nicht zwei Mal bei demselben Individuum die nämliche Wirkung aus.

2. Bei einem wirklich Syphilitischen übt es gar keine Wirkung aus. Bei einem Individuum, das Syphilis hatte, aber nicht mehr hat, ruft es eine modificirte Syphilis hervor.

3. Die Milde der 2. Infection steht in gleichem Verhältniss zur Heftigkeit der ersten und der Kürze des seither abgelaufenen Zeitraumes.

4. Die Erfahrung zeigt, dass einzig bei denjenigen Individuen von einer zweiten Introduction des Virus eine pathologische Wirkung zu bemerken war, die von ihrer ersten Syphilis geheilt, oder doch in deren tertiärer Periode waren.

5. Die Manifestationen der zweiten Infection bestehen:

a) in der Hälfte der Fälle in indurirten Geschwüren (Chancroide);

b) in mehr als einem Viertel in indurirten Geschwüren mit constitutionellen Symptomen von geringerer Intensität, als die erste Syphilis (Véroloïde);

c) in weniger als einem Achtel der Fälle in indurirtem Schanker mit intensiveren constitutionellen Symptomen (seconde Vérole);

d) wo bei der ersten Infection nur indurirte Schanker vorhanden gewesen, in einem Schanker mit milden constitutionellen Symptomen ...

6. Die Wiederansteckung gibt einen Massstab für den zur vollendeten Heilung der Syphilis nöthigen Zeitraum, weil der letztere immer umso kürzer gewesen war, je gelinder die Wirkung der zweiten Infection ausfällt.

10. Bäumler, Fall von Reinfection. Handbuch, p. 73. Leichter Verlauf.

„Im Allgemeinen kann man sagen, dass die zweite Erkrankung eine modificirte, mildere sein wird, namentlich je früher nach der ersten sie eintritt. In Diday's beiden (schwer verlaufenden) Fällen war der Zwischenraum zwischen beiden Infectionen 19½ Jahre, in 9 milden im Durchschnit 45 Monate." (p. 75.)

11. Hutchinson, On the frequency of phagedaena in second Infection of Syphilis. Arch. of Surgery VII, 1896, p. 61. Siehe auch Arch. VI, 1895, p. 257.

12. Mracek, Ueber Reinfect. syphilitic. Wiener klin. Rundsch. 1896, 2, 3, 4.

13. R. W. Taylor, A case of second infection with syphilis and a case of syphilitic infection in a person hereditarily syphilitic. Journ. of cut. and vener. dis. 1890, Dec. p. 457.

„Die zweite Attaque war viel schwerer als die erste, eine Beobachtung, die ich häufig gemacht habe."

13 *a*. **Fitzgibbon,** Zur Reinfection. (London internat. dermat. Congr. 1896.)

These 5: Aus den bisher beschriebenen Fällen geht hervor, dass bei einer zweiten Infection der Verlauf sich schlechter gestaltet, als bei der ersten.

„Daraus würde ich folgern, dass die Reinfection eher erfolgt durch Contact mit einer unreinen und septischen Infectionsquelle, als aus einem reinen und weniger virulenten Syphilisvirus-Heerde." (?)

14. Wie ist das Zustandekommen der tertiären Erscheinungen zu deuten?

Die Deutung der tertiären Formen in ihrer Beziehung zu den supponirten Syphilisbakterien und zu den Syphilistoxinen ist vor der Hand eine strittige. Zwar nehmen die meisten (Hutchinson, Bäumler, Finger, Lang, Neisser, Taylor, Jadassohn u. s. w.) an, dass der eigenartige „gummöse" Ablauf, den die specifischen, als „tertiär" bezeichneten Syphilisformen zeigen, bedingt sei durch eine „Umstimmung" der Gewebe. Ob aber die Erzeugung der Processe selbst im umgestimmten Körper zu beziehen sei auf die Anwesenheit und Wirkung noch vorhandener Syphilisbakterien, ist Vielen zweifelhaft.

Diese Anschauung, dass Bakterien nicht mehr selbst im Spiele seien, stützt sich:

1. auf die Behauptung, dass tertiäre Processe nicht infectiös seien, dass also demgemäss übertragbares Virus nicht vorhanden sein könne.

Die Möglichkeit, dass es sich zwar um Bakterien, aber solche mit modificirter Virulenz handelt, so dass die Bakterien für gesunde Menschen nicht infectiös, nur im schon erkrankten Menschen noch

actionsfähig seien, ist deshalb wenig plausibel, weil wir oft genug mit schon bestehenden tertiären Erscheinungen behaftete Menschen sehen, von denen, sei es durch directe Infection, sei es durch hereditäre Uebertragung typische Syphilis auf gesunde Menschen übertragen wird. Möglicher Weise vollzieht sich ja eine Veränderung der Virulenz im Laufe der Erkrankung, aber wir wissen nichts davon.

Die Behauptung, dass tertiäre Processe nicht infectiös seien, ist aber selbst viel bestritten. Es ist zwar richtig, dass trotz Vorhandensein tertiärer Symptome Infection sehr häufig oder sogar zumeist von derart befallenen Individuen nicht ausgeht, aber

a) meist sind die tertiären Symptome nicht so localisirt (an den Genitalien, in der Mundhöhle etc.), dass die Gelegenheit zur Uebertragung leicht gegeben wäre;

b) kann man die geringe, fast fehlende Infectiosität der tertiären Erscheinungen in viel plausiblerer und ungezwungerer Weise erklären durch die minimale Quantität vorhandener Bakterien (bei vollkommen erhaltener Virulenz). Speciell Jadassohn ist es gewesen, der diese Verhältnisse in klarer Weise erörtert hat. (Siehe seinen Vortrag: „Zur allgemeinen Pathologie und Statistik der tertiären Lues", V. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Graz. Bericht pag. 197. — Vergleiche dazu Neisser: „Ueber die ätiologischen Beziehungen der tertiären Lues zur Therapie in der Frühperiode", These I, ebend. pag. 164, sowie Schlusswort der Discussion, pag. 228 und Zeissl, Wien. klin. Rundsch. 1897, 29.) Es würde nach dieser Anschauung die Infectiosität der tertiären Erscheinungen in demselben Verhältniss stehen zur Contagiosität der Frühformen, wie bei den als Lupus bezeichneten chronischen Formen der Tuberculose zu den bacillenreichen, acuten Formen derselben Krankheit;

c) thatsächlich aber kommen auch Infectionen in ganz späten Zeiten vor und wie behauptet wird, auch von tertiären Symptomen (vergleiche Tarassevitsch, Contagiosité syphilitique tardive; contagiosité tertiaire. Thèse, Juli 1897. Ref. in Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1897, pag. 1039). Auch Klotz (On the occurence of tertiary lesions of syphilis at the result of direct local infektion with general remarks on Syphilis as an infectious disease. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1893, pag. 284, 304) tritt seit jeher für die Contagiosität der tertiären Formen ein. Er aber nimmt abweichend von uns eine geringere Virulenz der Syphilis-Bakterien im tertiären Stadium an und macht zugleich die zweite Hypothese, dass mit derartig „tertiären Bakterien" inficirte Menschen auch sofort tertiär verlaufende Erscheinungen bekämen. Die Anderen erklären dagegen bekanntlich solche Fälle, in denen als erste Eruption der Erkrankung tertiäre Erscheinungen bekannt werden, nicht als „unvermittelte Spätsyphilis", sondern nur als Syphilis mit unbekannt gebliebenen, wenn auch zweifellos vorhanden gewesenen Frühformen, als tertiäre Syphilis ohne Anamnese.

2. Die Anschauung, dass zur Entstehung tertiärer Erscheinungen die directe Mitwirkung von Syphilis-Bakterien nicht nothwendig sei, stützt sich ferner darauf, dass tertiäre Erscheinungen auftreten bei solchen Menschen, bei denen eine bakterielle Infection überhaupt nicht stattgefunden habe, die tertiäre Eruption also nur durch eine syphilitische Intoxication zu Stande gekommen sein müsse. Die Fälle, auf welche die Vertreter dieser Anschauung, in erster Reihe Finger, recurriren, sind einerseits Fälle von Syphilis hereditaria tarda sens. strict. (Spätsyphilis bei jugendlichen Personen ohne jede Frühform) und ferner tertiäre Formen bei Müttern, welche zwar ein patern-syphilitisches Kind geboren haben, doch aber ausser in späten Jahren auftretenden tertiären Erscheinungen nie Zeichen echter Infection (ab uxore oder ab infanti) aufgewiesen haben. In beiden Fällen also schliesst man: tertiäre Syphilis, aber ohne Frühsymptome, und demgemäss ohne bakterielle Infection.

Dagegen lässt sich einwenden:

a) Die Frühsymptome waren wohl vorhanden, aber sie sind entweder nicht beobachtet oder nicht richtig diagnosticirt oder von den die Anamnese gebenden Personen vergessen worden, kurz, es sind gewöhnliche tertiäre Fälle ohne Anamnese.

b) Es wäre aber bei der Syphilis hereditaria tarda auch denkbar, dass die Frühperiode gleichsam intrauterin durchgemacht worden sei und deshalb trotz bakterieller Infection die entsprechenden Symptome unbeobachtet blieben.

c) Ebenso könnte bei den beim Colles'schen Problem in Betracht kommenden Müttern, wenn sie wirklich später tertiäre Symptome aufweisen, eine gewöhnliche Infection mit übersehenen Frühsymptomen in Betracht kommen, sei es, dass es sich um eine directe, mit intrauterinem Primäraffect sich abspielende Infection durch den Vater handelt, sei es, dass doch ein Ueberschreiten der Bakterien durch die placentare Scheidewand hindurch in irgend einem Falle zufällig zu Stande käme.

Alle diese Verhältnisse liegen also so unklar, dass sie nicht ohne Weiteres für die Behauptung, dass die tertiären Processe ohne Syphilis-Bakterien zu Stande kämen, als Beweis verwerthet werden können.

3. Ein weiteres Argument für die nichtbacterielle Natur der tertiären Processe ist der Hinweis auf die Erfolge der Jodbehandlung, welche bei tertiären Erscheinungen zwar glänzend curativ wirke, bei den bacteriellen Formen der Frühsyphilis aber versage. Darauf ist zu erwidern, dass wir die Jodheilung im tertiären Stadium ansehen nur als eine Beseitigung der entzündlichen Gewebsneubildung und nicht als eine wirkliche Heilung der Krankheit selbst, nicht einmal immer der Krankheit an Ort und Stelle. Das häufige Recidiviren tertiärer Erscheinungen am Rande älterer geheilter Krankheitsstellen deutet auf das Persistiren wachsthumsfähiger Mikroorganismen hin, und legt uns den Vergleich der Jodkalium-Heilungen mit den Tuberculin-Wirkungen bei tuberculösen Processen nahe; es schwindet zwar die entzündliche Infiltration, vielleicht auch das specifische Krankheitsproduct, aber das Virus

bleibt zurück, um bei Gelegenheit sich zu reproduciren und von Neuem die „Granulationsgeschwulst" zu erzeugen.

Zu diesen unsern Zweifeln an der Beweiskraft der Argumente, welche gegen die bakterielle Natur auch der tertiären Erscheinungen angeführt werden, kommt hinzu die positive Thatsache des annullären und serpiginösen Verlaufs so vieler tertiärer Processe, eine Erscheinung, die direct auf die Anwesenheit wachsender, sich vermehrender und in die Peripherie sich ausbreitender Parasiten hinweist. —

Trotz alledem meine ich, dass tertiär gummöse Processe auch denkbar sind, ohne dass sie durch Syphilis-Bakterien selbst hervorgerufen wären. Wenn wir den Unterschied des Verlaufs zwischen secundären und tertiären Processen nicht auf eine Veränderung der Bakterien-Qualität, sondern auf die durch die Allgemein-Erkrankung erzeugte Veränderung des Gewebes zurückführen, so ist auch denkbar, dass durch andere Ursachen in einem solchen umgestimmten Gewebe hervorgerufene entzündliche Infiltrationen den **Ablauf** typischer tertiärer Processe annehmen. Natürlich ist eine solche Anschauung nur denkbar für die klinisch differenten, rein local bleibenden, **nicht**-serpiginös-wandernden Formen: locale Gummata im Anschluss an Furunkel, an Knochenbrüche u. s. w.

Wir meinen also: Im Laufe der Syphiliskrankheit nimmt die Zahl der im Körper bleibenden Bakterien meist schnell ab (vielleicht unter dem Einfluss von Vermehrung hemmenden Antikörpern, welche der Organismus selbst producirt, wesentlich wohl unter dem Einfluss energischer Quecksilberbehandlung, da wir Grund zu der Annahme haben, dass die Massenhaftigkeit und die Häufigkeit tertiärer Processe bei unbehandelten Personen grösser ist, als bei behandelten). In der Regel bleiben so im 3. und 4. Jahre der Krankheit nur einzelne, bald da, bald dort localisirte Bakterien-Nester zurück.

Ausserdem hat sich von den ersten Wochen der Erkrankung an eine stetig zunehmende, meist langsam, manchmal recht schnell sich vollziehende Umstimmung der Gewebe vollzogen.

Treten die Bakterien nun in Action, so finden sie ein nicht mehr normales Gewebe vor, so dass nun „tertiäre" Formen durch sie erzeugt werden können.

Doch können bisweilen beide Factoren in atypischer Weise in Erscheinung treten:

a) Die Zahl der Bacterien bleibt lange Zeit relativ gross oder die Gewebe reagiren sehr frühzeitig schon tertiär, so dass zwar reichlich disseminirte und doch schon tuberöse Syphilide sich entwickeln. Vielleicht gehören auch die sogenannten milio-papulösen Syphilide hierher.

b) Oder aber die Gewebe behalten viele Jahre lang den vor der tertiären Umstimmung vorhandenen Zustand (ungenügende Toxin-Production?), so dass auch noch in späten Jahren secundäre Symptome erscheinen.

Auf diese Weise kann man sich die hin und wieder beobachtete Incongruenz zwischen Krankheitsalter und Form der Symptome erklären; auch vielleicht die Incongruenz zwischen Infectiosität und Aussehen der Symptome. Vom Grade der Gewebsumstimmung ist abhängig Form und Art der Symptome, die Infectiosität dargegen von der Quantität (und Qualität?) der Bakterien, d. h. wesentlich vom Alter der Erkrankung (und von der Quecksilberbehandlung)

von Baerensprung, Ref. von Auspitz, p. 206.

... Die Erscheinungen des tertiären Stadiums gehören dem syphilitischen Process nicht nothwendig an, sondern stellen sich nur in gewissen Fällen ein, für sie gibt es daher auch keine regelmässige Incubation, keine gesetzliche Folge mehr.

Die Syphilis hat in diesem Stadium aufgehört, einen typischen Verlauf zu nehmen, sie hat aufgehört, das specifische Contagium zu reproduciren.

Unter diesen Einflüssen haben zu allen Zeiten die besseren Beobachter den des Merkur's obenan gestellt, und in der That gehört ein ganz besonderer Mangel an Beobachtungsgabe dazu, um ihn zu verkennen.

Die tertiäre Syphilis ist nicht Mercurialismus, sondern sie ist immer noch Syphilis, aber eine modificirte Syphilis. Syphilis in einem von Merkur veränderten Organismus.

Neisser, Syphilis. in Ziemssen's Handbuch, Hautkrankheiten, Leipzig, C. W. Vogel, 1883. Bäumler nimmt im gummösen Stadium eine veränderte Beschaffenheit der Gewebe an. „Anfangs ist das Syphilisvirus selbst in den normal reagirenden Geweben die Ursache für die Neubildungen; bei der Gummaentwickelung dagegen haben wir es wahrscheinlich nicht mehr mit der Wirkung des specifischen Giftes auf ein normales Gewebe, sondern mit der specifisch veränderten Reaction der durch die vorausgegangene Blutvergiftung modificirten Gewebe auf beliebige Reize zu thun." — Diese Anschauung hat in der That viel bestechendes. Eine Modification der Gewebe anzunehmen, steht an sich nichts im Wege, wenn wir auch nicht mit Sicherheit wissen, worin sie besteht; wir finden gleiche Verhältnisse (erworbene Immunität), unbestritten bei anderen Infectionskrankheiten (bei der Vaccine u. s. w.), bei der Syphilis selbst kennen wir solche Modificationen in der Thatsache, dass die Induration des Primäraffectes nur bei syphilisfreien Individuen sich auszubilden vermag, an einer mit Syphilis behafteten Person dagegen nicht zu erzeugen ist. So unerklärlich in dieser Beobachtung diese „Umstimmung" der Gewebe ist, so sicher ist sie durch tausendfältige Erfahrung festgestellt.

Man kann vielleicht zur Erklärung des Zustandekommens und des Wesens dieser „Gewebsumstimmung" an chemische Nebenwirkungen der Bakterien denken, wie sie bei der Gährung, der Fäulniss, dem Aspergilluswachsthum u. s. w. wohl bekannt sind.

Von der Bäumler'schen Ansicht acceptiren wir als sicher daher nur den einen Theil: die durch die Durchseuchung des Organismus mit Syphilisgift in den Körpergeweben bewirkte Umstimmung. Fraglicher ist dagegen, ob wir mit Bäumler „beliebige Reize" oder nicht statt deren

wieder das specifische Syphilisvirus zur Hervorrufung gummöser Processe in Anspruch nehmen sollen.

In allen späteren (post-primären) Neubildungen nun fehlt wesentlich die Hyperplasie der Bindegewebszellen, was wir schon oben als den anatomischen Ausdruck der vollzogenen Syphilisation der Gewebe hinstellten. Es tritt aber hinzu der zweite und, je länger die Erkrankung dauert, an Bedeutung immer zunehmende Factor, die chemische Umstimmung der Gewebe, eine grössere Hinfälligkeit der producirten Zellenmassen, anatomisch angedeutet durch die geringeren Fortentwickelungsgrade, welche die Wanderzellen erkennen lassen. Die Zellen können wohl noch grösser werden, es finden sich epitheloide Formen, aber die „Faserzelle" kommt nicht mehr zu Stande.

Das Wesen dieser „Umstimmung" durch die Syphilisdurchseuchung kann 1. darin beruhen, dass die das Syphilom zusammensetzenden einzelnen, vom Körper gelieferten Zellelemente von vornherein weniger lebensfähig sind und der vom Virus später angeregten Nekrotisirung schneller erliegen, als solche Zellen, die ein gesunder Körper liefert.

2. aber kann die Umstimmung das Wachsthum der Gefässe beeinflusst haben; sie betheiligen sich nicht, wie in einem normalen Organismus, genügend durch Neubildung an der Ernährung der Granulationsgeschwulst; vielleicht auch dass die jungen Gefässsprossen bald nach ihrer Bildung durch das Virus zerstört werden.

Ist aber einmal diese neue Basis, die Umstimmung der Gewebe, vorhanden, dann tritt wieder die wechselnde Intensität des Virus als bestimmender Factor für die Gestaltung der einzelnen Syphilisprocesse hervor, und zwar hauptsächlich die wechselnde Quantität des im Organismus circulirenden und local auf einmal zur Wirkung kommenden Virus.

15. Neisser, Syphilis, in von Ziemssen's Handbuch, Leipzig, C. W. Vogel, 1883.

Ich möchte hier kurz bemerken, dass es vielleicht falsch ist, zu sagen: eine syphilitische Person ist für die Zeit des Krankheitsbestandes immun gegen neue Infection. — Richtig ist vor der Hand nur, dass während dieser Zeit kein typischer Primäraffect zu Stande kommt; ob aber nicht eine neue Invasion von Virus bei neuen Infectionen stattfindet, ist eine offene Frage, die jedenfalls ohne weitere Untersuchungen nicht wird verneint werden können. — Praktisch hat dieses Verhältniss deshalb Bedeutung, weil Aerzte wie Patienten zur Zeit ohne weiteres an die Immunität nach der Infection glauben und letztere unüberlegt neuen Virusinvasionen sich aussetzen.

15 *a*) **Pohl-Pincus**, Untersuchungen über die Wirkungsweise der Vaccination. Berlin, Hirschwald, 188?.

16. Hutchinson (VI, p. 260) weist bei der Besprechung der Reinf. darauf hin, dass einer seiner Patienten nicht nur zweimal Syphilis, sondern auch zweimal Varicellen gehabt habe. „Vielleicht entwickelt sich bei manchen Menschen eine Gewebserneuerung, „metabolism" schneller, als bei andern, so dass die Möglichkeit zu erneuter Infection zeitiger hergestellt ist."

17. Diday, Exposition critique et practique des nouvelles doctrines sur la syphilis, suivie d'une étude sur de nouveaux moyéns préservatifs des maladies vénériennes. Paris 1858.

Was die von Ricord so lebhaft vertheidigte Einmaligkeit (unicité) der Syphilis betrifft, so ist sie Diday ein unumstössliches Princip. Wohl sei es wahr, dass Jemand, der die constitutionelle Syphilis durchgemacht hat, von Neuem einen verhärteten Schanker aquiriren könne, aber dieser habe keine frische Allgemeininfection, ja nicht einmal Drüsenschwellungen zur Folge (?). Diday nennt ihn „Chancre induroide".

Bekommen aber dennoch schon früher Syphilitische nach Jahren wieder indurirte Schanker und allgemeine Erscheinungen, dann sitzen die Schanker an derselben Stelle, wo die alten sassen; die Diathese war zurückgeblieben und hatte Recidiven („Verole en deux livraisons") zur Folge.

17 a) Ricord, Recherches sur le chancre, rédig. et publ. par Fournier. Paris 1858, II. Aufl. 1860.

Was die Einmaligkeit (Unicität) der Syphilis betrifft, beharrt auch hier Ricord auf der Lehre von derselben als der allgemeinen Regel. Doch glauben er und Fournier:

a) dass die Diathese, wahrscheinlich zu der Zeit, in welcher sie dem Erlöschen nahe ist, eine zweite Schankerinduration nicht verhüte, welcher jedoch die specifische Drüsenaffection und constitutionelle Symptome nicht mehr folgen;

b) dass bei weiter vorgeschrittenem Erlöschen der Diathese zur Induration auch noch die Drüsenaffection treten könne, ohne aber von constitutionellen Symptomen gefolgt zu sein;

c) dass endlich nach vollständigem Erlöschen der Diathese der Organismus wieder geeignet werde, von Neuem syphilitisch inficirt zu werden und constitutionelle Erscheinungen zu produciren.

17 b) Ogilvie, Third intern. Congr. of Dermatol.

Im Auszug seines Paper findet sich die Bemerkung: Reinfection during the tertiary stage. Does reinfection prove the curability of Syphilis?

17 c) Ogilvie (Brit. Journ. of Derm. 1894, p. 400) wendet sich gegen Fournier's Paradoxon: „Malheureusement la syphilis ne se double pas". Dieser Satz stützt sich auf 2 Irrthümer: 1. dass Immunität ein Beweis für latente Syphilis sei, 2. dass eine zweite Infection ein Beweis für das wirkliche Erloschensein der ersten Krankheit sei. — O. will daher statt des F.'schen Paradoxon ein anderes setzen: „Heureusement la syphilis se double".

Eigentlich aber müsste es heissen: „Glücklicherweise ist es erwiesen, dass die Syphilis zweimal auftreten kann."

18. Rubner, IV. Aufl., p. 926 führt an, dass das Ueberstehen von Masern, Scharlach, Pocken, Typhus und Cholera vor nochmaliger Erkrankung schütze, rechnet aber die Syphilis zu den Krankheiten, welche wie Tuberculose, Erysipelas, Gonorrhoe den Organismus selbst noch empfänglicher für die gleiche Schädlichkeit machen.

19. Gottstein A., Die erworbene Immunität bei den Infectionskrankheiten des Menschen. Berliner Klinik. Heft 111, 1897.

... Sehr interessant liegt die Frage für die Syphilis, für welche wir ganz bestimmte Zahlen besitzen. Die Thatsache, dass ein Individuum, welches an florider Syphilis leidet, selbst bei Einimpfung des specifischen Giftes keine Primärsclerose mehr bekommt, ist pathologisch-anatomisch von hohem Interesse, hat aber selbstverständlich mit dem vorliegenden Problem nichts zu thun. Von der Syphilis wissen wir aus der preussischen Heeresstatistik und aus der interessanten Arbeit von Blaschko, dass durchschnittlich in der letzten Zeit etwa 7·7‰ des gesammten Heeres und etwas über 9‰ der Berliner Garnison syphilitisch inficirt waren. Die Wahrscheinlichkeit sich zu inficiren war also nicht ganz = 1 : 100 und die Wahrscheinlichkeit einer Reinfection würde etwa 1 : 10000 sein, wenn die Gefahr der Infection in spätem Alter gleich gross wäre, wie zur Zeit des Militärdienstes. Es fehlt freilich an jeder Statistik, wie schnell die Gefahr der syphilitischen Infection mit dem 25. Lebensjahr absinkt; aber es ist gar kein Zweifel, dass nicht nur die 1% erkrankten Soldaten, sondern auch die 99% verschont gebliebenen nach Beendigung ihrer Dienstzeit und bei Erreichung des heiratsfähigen Alters ausserordentlich viel gesicherter vor einer Infection waren als früher. Schätzen lässt sich das nicht; aber so häufig bedauerlicher Weise auch in Berlin der Fall der extramatrimonialen Syphilisinfection von Ehemännern vorkommt, so ist gar kein Zweifel daran, dass die überwiegende Zahl der in ihrer Jugend inficirt gewesenen Individuen später durch veränderte Lebensverhältnisse überhaupt nicht mehr in die Gefahr einer Ansteckung kommt. Wenn nun demgegenüber die Zahl der thatsächlich beobachteten Fälle von wirklicher Reinfection betrachtet, von welchen allein Köbner 45 zusammengestellt hat, so wird die Annahme, dass die Syphilis nur einmal einen Menschen befallen könne, durchaus umgestossen. E. Rose berichtet in seiner eben erschienenen Monographie über den Tetanus auch einen Fall von Reinfection, bei welchem man ursprünglich die Sclerose gerade auf Grund der Anamnese für Carcinom hielt, nur deshalb, weil die Möglichkeit einer Zweitinfection schwer glaublich erschien. Den stärksten Beweis für das Nichtvorhandensein einer durch Ueberstehen der Syphilis entstandenen Immunität gibt aber das Verhalten der hereditären Lues ab. Solche Kinder können, so lange sie krank sind, andere Menschen inficiren; sind sie aber genesen und erwachsen, so können sie, wie Hutchinson feststellte, und Koebner bestätigte, sich wie jeder Andere syphilitisch inficiren.

19 *a*) ... Bei den Infectionskrankheiten aber ist aus 3 Gründen die Wahrscheinlichkeit der 2. Erkrankung niemals so gross, wie die der ersten. Denn viele Infectionskrankheiten sind an ein bestimmtes Lebensalter gebunden, wie die Diphtherie, und wenn der erstmalig Erkrankte zum zweiten Mal nach Jahren Gefahr läuft, sich zu inficiren, ist er oft dem disponirten Alter schon entrückt. Andere Erkrankungen wieder, wie die Cholera, Flecktyphus und Recurrens, treten in so seltenen, kurz dauern-

Tabelle I.

		Lebensalter		15—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60
Deutsches Reich	Am 1./XII. 1890 waren	Verheiratete Männer	‰	0·5	78·9	488·9	756·0	844·8	869·1	871·1	889·6
		Unverheiratete Männer (Ledig, verwittwet, geschieden)	‰	999·5	921·1	511·1	244·0	155·2	130·9	128·9	110·4
Stadt Berlin	Am 1./XII. 1890 waren	Verheiratete Männer	‰	0·3	68·7	434·8	709·2	817·4	858·0	863·1	843·5
		Unverheiratete Männer (Ledig, verwitwet, geschieden)	‰	999·7	931·3	565·2	290·8	182·6	142·0	136·9	156·5
Klinik 1877—1896 incl.		Venerische Krankheiten überhaupt		20·62	40·38	22·61	8·19	4·16	2·18	0·91	0·95
	Lues	Ledig	%	21·5	47·9	21·9	5·1	1·9	1·3	0·4	—
		Verheiratet	%	0·69	6·12	23·12	26·53	21·09	6·80	6·80	8·85
		Familienstand unbekannt	%	—	3·63	30·00	29·09	17·28	11·36	8·19	5·45
		Zusammen	%	**17·09**	**38·88**	**22·98**	**9·90**	**5·38**	**3·06**	**1·30**	**1·41**
	Gonorrh.	Ledig	%	27·68	48·00	18·84	3·58	1·36	0.18	0·18	0·18
		Verheiratet	%	—	8·33	34·26	23·15	13·89	12·04	4·63	3·70
		Familienstand unbekannt	%	—	4·89	45·11	26·63	11·42	6·53	2·71	2·71
		Zusammen	%	**23·65**	**41·76**	**22·12**	**6·79**	**2·99**	**1·43**	**0·66**	**0·60**
	Ulc. molle	Ledig	%	24·37	46·41	21·70	3·97	2·13	0·80	0·31	0·31
		Verheiratet	%	—	—	17·07	39·02	24·39	9·76	4·88	4·88
		Familienstand unbekannt	%	—	5·89	39·70	26·47	13·24	10·29	1·47	2·94
		Zusammen	%	**20·91**	**40·31**	**23·03**	**7·85**	**4·52**	**2·12**	**0·65**	**0·78**

Tabelle I.

		Lebensalter	15—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60
Poliklinik von 1886—1895 incl.		Summa der venerischen Krankheiten %	**17·44**	**41·35**	**23·29**	**9·19**	**4·41**	**2·17**	**0·97**	**1·18**
		Lues %	**17·01**	**40·06**	**23·80**	**10·60**	**4·13**	**2·26**	**1·07**	**1·07**
		Gonorrhoe %	**17·75**	**42·29**	**22·82**	**8·36**	**4·50**	**2·14**	**0·93**	**1·21**
		Ulcus molle %	**16 95**	**40·03**	**24·22**	**9·69**	**4·70**	**2·27**	**0·86**	**1 28**
Statistik der Breslauer Aerzte pro 1896.		Venerische Krankheiten überhaupt %	**14·31**	**36·78**	**25·11**	**12·15**	**6·11**	**2·61**	**1·60**	**1·33**
	Lues	Ledig %	16·57	43·09	27·18	7·41	3·32	1·22	0·55	0·60
		Verheiratet %	—	10·90	23·73	28·79	21·79	6·62	3·11	5·06
		Familienstand unbekannt %	—	11·76	37·26	25.49	11·77	7·84	—	5 88
		Zusammen %	**12·37**	**34·95**	**26·87**	**12·70**	**7·59**	**2·64**	**1·07**	**1·81**
	Gonorrhoe	Ledig %	19·97	46·77	23·31	6·62	1·64	0·69	0·50	0 50
		Verheiratet %	—	4·59	25·69	26·60	18·96	11·00	8·87	4·29
		Familienstand unbekannt %	—	4·59	36·79	40·24	12·65	3·44	2·29	—
		Zusammen %	**15·85**	**38·05**	**24·25**	**11·35**	**4·95**	**2·50**	**1·95**	**1·10**
	Ulcus molle	Ledig %	15·39	43·71	26·57	9·09	4·19	0·35	0·35	0·35
		Verheiratet %	—	7·41	11·11	33·33	24·08	12·96	7·41	3·70
		Familienstand unbekannt %	—	—	30·00	45·00	10·00	15·00	—	—
		Zusammen %	**12·22**	**35·83**	**24·45**	**14·72**	**7·50**	**3·05**	**1·39**	**0·84**

den Epidemien auf, dass vielleicht nie wieder dem Einzelnen Gelegenheit geboten ist, mit der Seuche in Berührung zu gelangen.

19 *b*) **Gottstein**, Epidemiolog. Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin 1895. Jul. Springer.

20. In der nachstehenden Tabelle I findet sich nach Lebensaltern eingetheilt die männliche Bevölkerung, getrennt nach Verheirateten und Unverheirateten, wie sie die Volkszählung am 1. December 1890 für das deutsche Reich und für die Stadt Berlin ergeben hat. Diese Ziffern geben einen ungefähren Ueberblick darüber, in welcher Weise man etwa das sexuelle Bedürfniss resp. also die Infectionsgelegenheit im Verkehr mit Prostituirten etc. abschätzen könnte. Natürlich besteht hier die Fehlerquelle, dass einerseits bei den Verheirateten der aussereheliche Geschlechtsverkehr die Gefahrenchance steigert, andererseits bei den (vermögenderen) Unverheirateten durch die Möglichkeit, dass der Geschlechtsverkehr in für Infection ungefährlicher Weise befriedigt wird und dass eine Menge von Männern sich des Geschlechtsverkehrs überhaupt enthalten (namentlich unter den Verwitweten), die Infectionschance sich verringert.

Die folgenden zwei Abschnitte der Tab. I geben eine Uebersicht über die bei Männern beobachteten venerischen Infectionen, welche einerseits in der Klinik, andererseits in der Poliklinik beobachtet worden sind. Der letzteren Statistik schliesst sich an die „Statistik der Breslauer Aerzte". Auf meine Veranlassung hatten die meisten Breslauer Collegen auf Zählblättern alle in ihrer Praxis zu ihrer Kenntniss gelangenden venerischen Krankheitsfälle notirt und mir zur Bearbeitung überlassen. Es waren auf diese Weise 3573 Zählblätter über männliche Patienten zusammengekommen, Patienten, die theils der Privat-, theils der Krankencassenpraxis und den meisten in Breslau existirenden Krankenhäusern entstammen. Es ist hier nicht der Platz, die vorhandenen Fehlerquellen zu erörtern, es wird an anderer Stelle ausführlich über diese Statistik berichtet werden zugleich mit dem Hinweise, in welcher Weise versucht worden ist, diese Fehlerquellen zu vermeiden. Hier sei nur der uns interessirende Punkt hervorgehoben, dass für alle drei venerischen Krankheiten in ganz gleichmässiger Weise und daher auch bei der die Gesammtheit der venerischen Krankheiten betreffenden Zahlen in ganz gleichmässig paralleler Weise dieselben entsprechend den steigenden Lebensaltern abfallen. Speciell sind die Lueszahlen (Primäraffecte) nie kleiner, eher grösser, als die bei Ulcus molle und Gonorrhoe gefundenen. Natürlich würde bei einer wirklichen Bekanntschaft aller vorkommenden venerischen Fälle die Gonorrhoe- und Ulcus-molle-Zahlen etwas grösser sein, da sicherlich anzunehmen ist, dass gerade Kranke dieser Kategorie eher bei Pfuschern, Apothekern Hilfe suchen oder sich gar nicht ärztlich behandeln lassen, während die Syphilisfälle in verhältnissmässig grösserer Zahl zur ärztlichen Cognition kommen. Keinesfalls aber kann man aus diesen Ziffern gleichsam eine mit dem späteren Lebens-

alter eingetretene Immunisirung einer verhältnissmässig grossen Zahl von Männern, die in jugendlichen Jahren bereits inficirt waren, ablesen. Die Zahl der beobachteten Primäraffecte entspricht direct der durch andere Verhältnisse bedingten Infectionsmöglichkeit, mag sie nun zu ersten oder zweiten Infectionen führen. —

Tabelle II gibt dafür einen kleinen Anhalt, welche Rolle für die Infectionshäufigkeit das Verheiratet- resp. Unverheiratetsein der Männer spielt. Die Ziffer der Ledigen wird zweifellos noch sehr anwachsen, wenn man die mit „Unbekannt" bezeichneten Fälle genauer kennen würde. „Unbekannt" bedeutet leider meist eine Vergesslichkeit des das Krankenjournal führenden Arztes, nicht etwa, dass der Kranke die Auskunft verweigerte.

In der Statistik der Breslauer Aerzte sind die Ziffern der Verheirateten natürlich grösser, weil hier die Haus- und Familien-Aerzte mehr mit ihrem Material betheiligt sind.

Tabelle II.

	Von 100 Personen der betreffenden Krankheitsgruppe waren:	Ledig	Verheiratet	Familienstand unbekannt
Lues	Klinik 1877—1896 incl.	79·23	8·32	12·45
	Statistik der Breslauer Aerzte pro 1896	74·61	21·19	4·20
Gonorrhoe	Klinik 1877—1896 incl.	85·18	5·47	9·35
	Statistik der Breslauer Aerzte pro 1896	79·30	16·35	4·35
Ulcus molle	Klinik 1877—1896 incl.	85·75	5·37	8·88
	Statistik der Breslauer Aerzte pro 1896	79·45	15·00	5·55

21. Hutchinson meint, dass ein nicht durch Hg-Behandlung beeinflusster Ablauf mehr dauernde Immunität schaffen müsste, als wenn specifische Behandlung dazwischen träte.

22. Hutchinson, Arch. VI, pag. 27.

2 Infectionen, die erste am Körper, die zweite am Finger.

pag. 261. 3mal bei Aerzten Finger-Infectionen, beidemal an Fingern aber an verschiedenen Fingern.

pag. 262. Lippen-Inf. bei Reinf., früher genitaler Primäraffect.

23. Lee H., Lectures on Syphilis and Vaccino-Syphilitic inoculations, London 1863. pag. 217.

War der Erste, der die Möglichkeit einer Immunität-Vererbung für die Erklärung der grösseren Bösartigkeit der Krankheit in bisher nichtdurchseuchten Bevölkerungen und auch der schrittweisen Abschwächung in Betracht zog.

24. Taylor R. W., What conditions influence the course of syphilis. (Med. News 23.—30. Oct. 1897.)

Die Syph. tritt jetzt nicht mehr so schwer auf wie vor etwa 30 Jahren. Das hängt in gewissem Masse von den bereits bewährten Heilmethoden, besseren sanitären Verhältnissen u. s. w. ab, ist aber wohl noch mehr dadurch bedingt, dass viele Personen in gewissem Grade Immunität erlangt haben durch die Erkrankung ihrer mehr oder weniger nahen Vorfahren. (Derm. Centralblatt, 1898 Nr. 5, pag. 160.)

25. Neisser, Syphilis in v. Ziemssen's Handbuch XIV, 1. Leipzig. C. W. Vogel 1883.

Woher kommt diese Abschwächung der Erkrankung nach Generationen? Liegt sie in einer allmäligen Abnahme der Malignität des Virus? oder in einer zunehmenden Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der Infection?

Beides ist denkbar. Vielleicht auch, dass beide Verhältnisse in einer gewissen Wechselwirkung stehen.

Betrachten wir erst den letzten Punkt: die Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der Infection, so würde diese den höchsten Grad erreichen in der Unfähigkeit, überhaupt inficirt zu werden. — Der Mensch besitzt diese Immunität von Haus aus nicht; sie wird aber erworben wenn ein Individuum eine syphilitische Erkrankung durchgemacht hat; eine neue Infection ist dann so gut wie ausgeschlossen, wie dies aus der geringen Zahl wirklicher Reinfectionen gegenüber der Menge geheilter Syphilisfälle hervorgeht. — Worin diese Immunität besteht, ist, wie bei anderen Infectionskrankheiten, auch bei der Syphilis ein Räthsel. Sie besteht aber zweifelsohne, und wir kennen bei der Syphilis sogar in der oben ausführlich erörterten Differenz zwischen einer primären Induration und einer syphilitischen Papel einen anatomischen Anhaltspunkt für die die Immunität darstellende Umstimmung der Gewebe: beim harten Geschwür hyperplastische Bindegewebszellen, die sich bei späteren Syphilisformen nicht mehr einstellen.

Liesse sich diese erworbene „Immunität“ nun in ihrer ganzen Stärke vererben, dann würde bereits die nächstfolgende Generation immun gegen Syphilis sein. Das ist nicht der Fall, wie überhaupt erworbene Eigenschaften nicht ohne weiteres vererbt werden. Es ist aber ein gewisses Mass von „Umstimmung“ vererbt worden, welches bereits zu einer grösseren Resistenz gegen die Wirkung des (ursprünglich noch unveränderten) syphilitischen Virus geführt hat. Inficirt sich nun diese Generation, so erfolgt aber in dieser ersten Generation zugleich eine Abschwächung des Virus selbst.

Es befindet sich dieses gleichsam in einer schlechteren Nährlösung und entwickelt daher schwächere Eigenschaften.

(Auch Reinfectionen sind stets bei Syphilis, bei Masern, Scharlach u. s. w. gutartiger, als die ersten Erkrankungen.) (?)

Denken wir uns diese Vorgänge: Zunahme der Widerstandsfähigkeit und dadurch Abschwächung des Virus in den immer ungünstigeren Nährkörpern durch sehr viele Generationen hindurch fortgesetzt, so würde ein Nachlassen der Malignität in solch durchseuchten Völkern wohl erklärlich werden.

Das Nachlassen der Malignität des gesammten Krankheitscharakters von heute gegen früher kann also wohl aus der fortgesetzten Vererbung der Immunität resultiren. Diese aber führt weniger zu einer Vermehrung der Widerstandskraft seitens des einzelnen Individuums gegen das Syphilisgift überhaupt, als zu einer Schwächung der Intensität des Virus selbst, weil dieses von Generation zu Generation unter immer ungünstigeren Bedingungen sich entwickelt hat. Die Abnahme der Virulenz des Giftes (nach vielen Generationen) ist also das bleibend erzielte Resultat der generationsweise vererbten Syphilis. Die vom Einzelindividuum gewonnene Resistenz gegen die Einwirkung eines ungeschwächten Virus ist weniger massgebend. — So ist die Erkrankung eines Deutschen, der sich in Spanien inficirt, eine gutartige, weil in Spanien das Syphilisgift eine grössere Benignität allmälig erworben hat, während die Europäer, welche in China z. B. die Krankheit aquiriren, diese in fast derselben Bösartigkeit durchmachen wie die Chinesen selbst. Die Ursache dieser Malignität der Syphilis in China beruht nach den Ansichten der Autoren in dem gänzlichen Sichselbstüberlassenbleiben der Krankheit, der keine Behandlung (in unserem Sinne) zu Theil wird. Damit berühren wir einen weiteren Factor, dem wir die Fähigkeit, die Bösartigkeit des Virus herabzusetzen, zuerkennen müssen: den Einfluss der Therapie. — Ebenso wie dieselbe den Verlauf der Krankheit zu modificiren vermag — Fournier steht sogar nicht an, einen Mangel an genügender Behandlung für jeden ungünstig (mit gummösen Erscheinungen) verlaufenden Fall anzunehmen — so modificirt sie auch im Verlaufe von Generationen nach dem oben aus einander gesetzten Modus den Charakter des Virus.

26. Lesser, Syphilis maligna. Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1882. XIV. pag. 620.

Neisser, in Ziemssen's Hdb. XIV. 1, 1883.

Kopp, Syphilis maligna. Münch. med. Woch. 1887, pag. 837.

Tarnowsky, London. Intern. Dermatol. Congr. 1896.

Haslund, Syphilis maligna. Arch. für Dermatol. 1897, XXXVIII., pag. 857.

Neisser, Malignant Syphilis. Brit. Journ. of Dermatol. 1897, pag. 21—23.

27. Majew, Petersburg. Ueber den Einfluss der Syphilis der Eltern auf die Nachkommen bezgl. deren Infectionsdisposition. Ref. in Unna's Monatsheften. Bei L. Voss, Leipzig, 1889.

1. Mit wenigen Ausnahmen ist ein mit Syphilis inficirtes Individuum gegen neue Infection immun.

2. Diese Immunität geht auch auf die Kinder des Inficirten über. Ist Jemand hereditär syphilitisch, so ist er gewöhnlich gegen neue Infection gesichert.

3. Diese Immunität kann sich auch auf die 3. Generation vererben; auch die Infection der Grosseltern überträgt sich noch bis auf die Grosskinder, d. h. auch bei diesen lassen sich (ohne neue Infection) Syphiliserscheinungen nachweisen.

4. Bei einzelnen Individuen ist die Immunität gegen Syphilisinfection das einzige Zeichen, dass ihre Eltern oder Grosseltern syphilitisch gewesen. M. hat wiederholt gesehen, dass Frauen fremde syphilitische Kinder säugten, ohne inficirt zu werden.

5. Die Immunität kann verschiedene Grade zeigen, nach Analogie dessen, dass bei syphilitischen Eltern das 1. Kind schwere Symptome zeigt, das 2. schon geringer und das 3. scheinbar gesund ist. Sollten nicht die meisten von syphilitischen Eltern geborenen Kinder eine gewisse Immunität gegen Infection besitzen?

6. Tritt auch nicht stets absolute Immunität ein, so lässt sich vielleicht annehmen, dass die Kinder von Syphilitikern, wenn sie erkranken, nur leichte oder abortive Formen aufweisen.

M. theilt zwei einschlägige Fälle mit, wo entschieden hereditär Syphilitische sich inficirten, deutliche ulcera indurata, jedoch keine Folgeerscheinung aufwiesen. Auf Grund dieser Ansicht schlussfolgert M., dass die progressirende natürliche Syphilisation der Bevölkerung zu allmäliger Abschwächung der Syphiliserscheinung überhaupt führen könne. Bekanntlich ist die Syphilis früher viel maligner gewesen, wie jetzt.

In der Discussion führt Dr. Esow einen Fall an, wo der Vater eine schwere Syphilis durchmachte und der Sohn sich ebenfalls inficirte und gleichfalls schwere Formen zeigte.

28. Constantin Paul, Syphilis atténuée. Soc. Thérap. 1893. Journ. Malad. cutan., pag. 696.

Sehr milder Verlauf bei zwei Fällen, deren Väter schwere Syphilis durchgemacht.

29. Bäumler (Festrede, 1879; cit. in Ziemssen's Handbuch. Syphilis. III. Bd., pag. 77 und 78.)

„Vielleicht liesse sich dieses Geschütztsein so erklären, dass durch eine ansteckende Krankheit die Flüssigkeiten des Körpers, also vor Allem das Blut, eine nur vorübergehende, die festen organisirten Bestandtheile dagegen eine, wenn auch unbedeutende, aber bleibende Veränderung erleiden. Man könnte sich ja vorstellen, dass unter den unzählbaren verschiedenen Gewebszellen, welche jedes einzelne Organ und den ganzen Organismus zusammensetzen, einige eine grössere, andere eine geringe Widerstandskraft gegenüber den sich im Körper vermehrenden Spaltpilzen besitzen. Die letzteren werden daher in diesem Kampf ums Dasein erliegen und zu Grunde gehen, die widerstandsfähigeren dagegen erhalten bleiben und ihre grössere Widerstandskraft einem bestimmten Spaltpilz gegenüber auf ihre Abkömmlinge vererben, so dass

einige Zeit nach überstandener Krankheit der ganze Körper aus solchen Zellen zusammengesetzt ist, welchen der bei neuer Ansteckung mit der betreffenden Krankheit eindringende Spaltpilz nun nichts mehr anhaben kann.

Dass eine solche Widerstandsfähigkeit auch von einer Generation auf die andere übertragen werden kann, ebenso wie andere vererbbare Eigenschaften, hat durchaus nichts Unwahrscheinliches und es liegen dafür auch für verschiedene Infectionskrankheiten Beispiele vor.

29 a) **Ziegler, E.** Ueber die Ursache und das Wesen der Immunität, des menschlichen Organismus gegen Infectionskr. Ziegler, Beitr. 1889, V, pag. 417.

30. Es ist **Ehrlich's** Verdienst, in seiner Arbeit: Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung (Zeitschr. f. Hygiene 1892, XII p. 183 die Frage der Immunitätsvererbung einen gewaltigen Schritt vorwärts gebracht zu haben. Fussend auf seinen Untersuchungen über Ricin (Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche m. Wochenschr. 1891, p. 976), war er in der Lage, über eine einwandsfreie Versuchsmethode zu verfügen, bei der ohne Mühe hohe Immunitätsgrade von grosser Stabilität und mit der Möglichkeit der quantitativen Bestimmung erreicht werden konnten. Von den für die Nachkommenschaft vorliegenden Möglichkeiten: 1. durch die Vererbung im ontogenetischen Sinne, 2. durch eine Mitgabe des mütterlichen Antikörpers, 3. durch eine directe intrauterine Beeinflussung der foetalen Gewebe durch das immunisirende Agens konnte er die erste und dritte Möglichkeit als nicht existirend ausschliessen, während er strictissime beweisen konnte, dass die bei der Nachkommenschaft immuner Mütter beobachtete Immunität der Jungen unter die zweite Kategorie der passiven Immunität falle und auf einer Mitgabe der maternen Antikörper beruhe. Ebenso wenig, wie das Spermatozzoon, könne die Eizelle Immunität übertragen.

Im gleich einwandsfreier Weise bewies Ehrlich, dass die Milch immuner Thiere als solche im Stande ist, den Antikörper dem säugenden Organismus zuzuführen und ihm eine hohe, mit der Dauer der Säugung wachsende Immunität zu verleihen. Spätere Arbeiten von Brieger und Ehrlich: Ueber die Uebertragung von Immunität durch die Milch (Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 18) und „Beiträge zur Kenntniss der Milch immunisirender Thiere" (Zeitschr. f. Hygiene XXII, 1893, p. 336) bestätigten die ursprünglichen Angaben. Ebenso leugnet Vaillard, Hérédité de l'immunité acquise (Annal. Pasteur 1896, Nr. 2) die Immunitätsvererbung seitens des Vaters, betont die kurze Dauer der seitens der Mutter übetragenen Immunität und erklärt die Lehre von der Abschwächung der Infectionskrankheiten durch Immunitätsvererbung für falsch; dergleichen H. Neumann in seiner Arbeit: Ernährungsweise und Infectionskrankheiten im Säuglingsalter (Deutsche med. Wochenschr. 1895. p. 51). Vergleiche auch: Kruse in Flügge's Mikroorganismen,

Bd. I, p. 392—393). Ferner hatte Duclert, Hérédité de l'immunité (Sem. méd. 1896, p. 116) Gelegenheit, bei einer Schafblattern-Epidemie (clavelée) zu sehen, dass die vererbte Immunität weder sehr stark, noch sehr andauernd war. Ferner wird nach Kitt, Zur Kenntniss der Immunitätsvererbung bei der Geflügelpest (Mon.-Hefte f. prakt. Thierheilkunde V, p. 198, Centr.-Bl. f. Bakteriolog. XVII, p. 687), die Immunität gegen Geflügelpest nicht auf die aus den Eiern immuner Hühner erbrüteter Junger vererbt etc.

30 *a*) Die Mittheilungen von **Castaigne,** Uebertragung der agglutinirenden Serumreact. bei Typhus durch Stillen, 1897, Compt. rend. Nov. und

30 *b*) **Landouzy** u. **Griffon,** Uebertragung der Widal'schen Reaction von der Mutter auf das Kind. Compt. rend. Soc. Biol. 12./XI. 1897.

(Eine 19jährige Arbeiterin erkrankte 3 Monate nach überstandenem Wochenbett an einem ziemlich schweren Ileotyphus mit positivem Ausfall der Widal'schen Reaction. Das Kind der Patientin, welches während der Dauer der Erkrankung weiter die Mutterbrust bekommt, zeigt keine Spur der typhösen Erkrankung, dagegen einen deutlichen positiven Ausfall der Widal'schen Serumreaction,) sind eine hübsche Analogie zur placentaren Uebertragung der immunisirenden Antikörper.

31. Die Vererbung der Immunität seitens des Vaters ist von vielen Seiten behauptet worden, so Kaltenbach (Immunität im Lichte der Vererbung. Virchow's Arch. 1885, Bd. 101, p. 14; klinische Beobachtungen bei Scharlach und Variola), Duclaux (Le Microbe et la maladie p. 192 hält die Uebertragung für ebenso möglich, wie die Vererbung von Eigenschaften), Arloing (Les Virus p. 284, hält die väterliche Vererbung für schwächer, als die seitens der Mutter. Unter dem Einflusse der bakteriellen Secretionsstoffe entwickelt sich eine Modification der anatomischen Elemente, die dadurch befähigt werden, über die giftigen Stoffe zu siegen. Diese Modification trifft selbstverständlich auch Ovulum und Spermazellen. Eine neue Eigenschaft hat sich im Protoplasma festgesetzt, durch sie wird der junge Embryo gebildet von resistenten, giftfesten, an die Mikroben gewöhnten Zellen aufgebaut (Hérédité cellulaire).

31 *a*) Experimentell waren der Frage näher getreten **Charrin et Gley** (De l'hérédité. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie 1892. 29. Oct.). — Recherches sur la transmission héréditaire de l'immunité. (Arch. de physiologie 1893, Nr. 1.) — Influences héréditaires expérimentales. (Compt. rend. Acad. d. scienc. Tom. 117, p. 635.) Centrt. Bl. für Bakteriolog. XVI, p. 390.)

Kaninchen, welche gegen Pyocyaneus vaccinirt sind, abortiren häufig oder bringen schlecht gedeihende Junge zur Welt. Bisweilen, wenn die Thiere unter günstigen hygienischen Bedingungen gehalten werden, sind die Nachkommen indes gut ausgebildet und erfreuen sich dann zum Theil einer gewissen Immunität gegen Infection mit dem Pyocyaneus. Von fünf solchen Thieren starben zwei gleichzeitig mit den Controlthieren, eines 14 Tage später und zwei blieben am Leben. Diese Im-

munität besassen die Thiere nicht, wenn nur die Mutter immun war. Ob die Immunität des Vaters genügt oder ob beide Eltern vaccinirt sein müssen, damit die Nachkommen sich dieser Widerstandsfähigkeit erfreuen sollen, haben die Verf. noch nicht feststellen können. Sowohl Thiere, die mit abgeschwächten Culturen, wie auch solche, die mit Toxinen des Pyocyaneus immunisirt waren, konnten immun Nachkommen erzeugen.

Bei dem Versuche einer Erklärung, wie die Vererbung der Immunität aufzufassen ist, gehen die Verf. von dem Satze aus, dass die Vererbung an die Zellen gebunden ist — l'hérédité est une propriété cellulaire. Immunität kann nach unseren jetzigen Anschauungen auf dreierlei Ursachen beruhen: Phagocyten können die eindringenden Organismen vernichten, die Beschaffenheit der Körpersäfte kann ihre Entwickelung verhindern oder die Körpersäfte können die gebildeten giftigen Producte unschädlich machen. Die Möglichkeit, mittelst der Phagocyten feindliche Organismen zu bekämpfen, können die Jungen auf dieselbe Weise wie die Mutter gewinnen, wenn diese erst während der Schwangerschaft vaccinirt wird, indem sich nämlich ihre Leukocyten an die auch die Placenta durchdringenden pathogenen Organismen selbst oder an deren Stoffwechselproducte gewöhnen. Tritt die Conception aber erst einige Zeit nach der Schutzimpfung der Mutter ein, wenn die immunisirenden Bakterienproducte bereits aus deren Körper ausgeschieden sind, so können die Leukocyten des Kindes die Fähigkeit der Vertheidigung nur von den Keimzellen der Eltern empfangen haben. Die beiden anderen Eigenschaften, welche dem immunen Organismus zur Vertheidigung dienen, sind an Körper gebunden, die durch Hitze vernichtet, durch Dialyse verändert werden, die also wahrscheinlich von der lebenden Zelle gebildet werden. Die Verf. sind geneigter anzunehmen, dass die Zellen die Möglichkeit, diese Körper zu produciren, wie andere Eigenschaften von Ei und Spermatozoe überkommen haben, als dass durch die während der Schwangerschaft im Fötus circulirenden Säfte der Mutter; ähnlich wie im extrauterinen Leben durch die Milch Immunität erzeugt wird, die man sich doch nur so vorstellen kann, dass in den Zellen des Kindes die Kraft der Production bakterienfeindlicher Stoffe hervorgerufen wird; besitzen die Zellen des Kindes nicht dieses Vermögen, so muss die Immunität in dem Augenblicke erlöschen, wo die letzten von der Mutter erhaltenen schützenden Stoffe ausgeschieden werden.

31 *b*) Schliesslich hatten Tizzoni, Centanni und Cantani behauptet, eine Vererbung der Immunität bei Tetanus vom Vater auf die Nachkommen erwiesen zu haben.

Allen diesen Anschauungen aber sind Ehrlich und Hübener (Vererbung der Immunität bei Tetanus. Zeitschrift für Hygiene XVIII, p. 51) auf Grund eigener Experimente entgegengetreten und präcisiren ihren Standpunkt auch dem Tetanus gegenüber, dass nur die Mutter im Stande sei, eine Immunität zu übertragen und dass

diese Immunität mit dem Ende des 2., sicher nach dem 3. Monat erlösche.

32. Behring. Antitoxintherapeutische Probleme. Fortschr. d. Medicin, Bd. XV, 1897. Berlin NW. b. Kornfeld.

Die Abnahme des Blut-Antitoxins ging bei dieser Ziege Hand in Hand mit dem Auftreten von Antitoxin in der Milch und dem Harn, und wenngleich wir nicht genau quantitativ die verschwundene Antitoxinmenge in diesen Secreten wiedergefunden haben, so stimmt doch das Versuchsergebniss sehr gut mit der Annahme überein, dass in den Geweben kein Antitoxin gebunden oder umgewandelt wird, sondern gänzlich aus dem lebenden Organismus durch die flüssigen Secrete ausgeschwemmt wird. Ganz dasselbe Ergebniss lieferten die Untersuchungen bei anderen Thieren und beim Menschen. Nur die Schnelligkeit der Antitoxinausscheidung kann bei Thieren von verschiedenem Alter, verschiedener Rasse und bei differenten physiologischen und pathologischen Zuständen recht grosse Unterschiede zeigen.

32 *a*) **Behring.** Ueber experimentell begründete ätiologische Therapie. Verhdlg. des Congr. f. innere Medicin. Berlin 1897, p. 268. Wiesbaden b. Bergmann 1897.

p. 271. Die Meinung, dass das Antitoxin nicht direct auf das Gift, auf lebende Theile des giftbehandelten thierischen Organismus wirke, sondern steht in directem Widerspruch mit der Thatsache, dass wir das Antitoxin unverändert im Blute der damit behandelten Individuen wiederfinden, falls nicht gleichzeitig das zugehörige Gift darin vorhanden ist; sie steht ferner im Widerspruch mit der Thatsache der absoluten Unschädlichkeit des Antitoxins, die unmöglich wäre, wenn es auf lebende Theile irritirend wirken könnte; jene Meinung wird aber ganz besonders überzeugend widerlegt durch eine neuerdings von Ehrlich gemachte Entdeckung einer Giftneutralisirung durch Antitoxin, die zu ihren Nachweis des lebenden Thierkörpers gar nicht bedarf.

32 *b*) Die thatsächlich eingetretene Immunität ist aber in beiden Fällen (activ und passiv) von ganz gleicher Beschaffenheit. Sowohl nach activer wie nach passiver Immunisirung haben wir es mit Antitoxin-Immunität zu thun. Bis vor kurzem konnte man einen Unterschied annehmen auf Grund der verschiedenen Nachhaltigkeit der activ und passiv hervorgerufenen Immunität. Knorr hat aber neuerdings gefunden, dass Pferde, welche mit antitoxischem Pferdeserum immunisirt sind, ebenso nachhaltigen Infectionsschutz dadurch erhalten wie die activ immunisirenden Pferde. Unsere Beobachtung erstreckt sich in einem Falle schon auf viele Monate. Meerschweine, Kaninchen, Ziegen und auch Menschen verlieren freilich schon in wenigen Wochen die durch Pferdeserum erzeugte Immunität, und zwar deswegen, weil das Antitoxin sehr schnell ausgeschieden wird. Wir vermuthen, dass in diesen Fällen der schnelleren Antitoxinausscheidung die Ursache in der Fremdartigkeit des Serums gelegen ist, und wir hoffen, dass Mittel

und Wege sich finden lassen werden, um für den Menschen die Schutzwirkung der Antitoxin-Immunisirung zu verlängern.

33. **Chauveau,** Acad. des Scienc. 1880, 19./8. — Acad. des Sciences Febr. 1888, hatte behauptet, dass junge Schäfchen, geworfen von Müttern, welche mit Milzblut in den letzten Monaten der Schwangerschaft inoculirt sind, immun sind durch die löslichen Stoffe, welche die Placenta passirt haben. (Fehlt der absolute Beweis.)

Die Idee der Immunisirung durch lösliche Substanzen hatte schon Pasteur 1880 ausgesprochen.

33 *a*) **Lingard,** Beitr. z. Kenntniss der Schutzimpfung gegen Anthrax. Fortschr. d. Medic. 1889, p. 293.

Inocul. eines Fötus im Uterus hat zur Folge:

1. Inf. d. Mutter, falls zufällig oder per uterum Bac. übertreten.

2. Immunität der Mutter, beginnend 36 Stunden nach Inocul. des Fötus, dauernd 8 Monate.

Diese mütterliche Immunität kann auch (6 Tage nach der Inf.) auf die übrigen Föten übergehen.

34. **Jullien,** Traité pratique des malad. vénér. 1879. (Oraillière et fils.) p. 531. Vererbung der Immunität. p. 997. Colles und Profeta'sches Gesetz. — Schnelles Verschwinden der Profeta'schen Immunität.

34 *a*) **Finger,** Ueber Immunität gegen Syphilis. (Allg. Wiener med. Ztg. 1885, Nr. 50 und Centralbl. f. med. W. 1886, Nr. 32.)

F. zählt als immun gegen S. auf:

1. die einmal mit S. inficirten,

2. Mütter von hered. syph. Kindern durch paterne Inf. (F. inoculirte 3 Fälle). Erfolg negativ,

3. hered. syph. Kinder,

4. wahrscheinlich (probablement) Kinder syph. Eltern, auch wenn sie keine Manifestation von S. hered. aufweisen.

5. Gewisse Individuen ohne bekannte Ursache, was vielleicht die negative Inoculation bei manchen erklärt.

Const. Paul, De la Syphilis atténuée. (Vererbung der Immunität.) Soc. de Therapeutique 1893, p. 696. Discuss.:

1. Merkwürdige (unerklärliche) Verschiedenheit des Verlaufes bei Infectionen aus derselben Quelle.

2. Einfluss der Behandlung auf die Infectionsquelle, mildert die Krankheit auch bei Inficirten.

3. Zustandekommen der tertiären Affectionen.

4. Unempfindlichkeit eines Individuums, das 8 Jahre später sich inficirt.

5. Einfluss des „Herpetismus“ auf den Verlauf der Syphilis.

Journal d. mal. cut. et syphilit. 1893, p. 700.

35. Ein Ehemann bot 5 Jahre lang frische Symptome dar, ohne seine früher gesunde Frau und seine Kinder zu inficiren. New-York Clin. Soc. 1885. — Ref. Mon. 1885, IV, p. 98.

35 *a*) **Blondel,** Disc. Journ. mal. cut. 1893, p. 699.

Unempfänglichkeit eines Mannes trotz häufiger Inf.-Gelegenheit mit frisch-secund. Lues. 8 Jahre später Inf.

35 *b*) **Barthélemy,** Irrégularités de la contagiosité syphilitique. Annal. 1897, p. 1268.

Einige Fällle von Ausbleiben der Infection trotz reichlicher Infectionsgelegenheit. Keine ererbte Syphilis; ein Kind von Eltern, die keine Syphilis gehabt.

36. Profeta, Sulla sifilide per allatamento. Extr. dallo Sperimentale 1865.

36 *a*) **Profeta,** Giuseppe, Trattato practico delle Malattie veneree. Palermo b. Fratelli Vena 1888, p. 980.

Ich glaube nicht, dass das Kind die Syphilis erwerben könne, selbst nicht durch Berührung des zarten Mundes mit den nässenden Syphilisformen der Brustwarze der es säugenden Mutter, weil es sich während des embryonalen foetalen Lebens durch den beständigen Austausch des Blutes mit der syphilitischen Mutter auf dem Wege der uteroplacentaren Circulation im höchsten Grade der Infection ausgesetzt befunden hat; hätten diese Bedingungen genügt, den Organismus zu inficiren, so hätten sie es schon vor seiner Geburt gethan. Nach der Geburt kann man erst ziemlich spät an Syphilis erkranken, nämlich dann, wenn mit dem Wachsthum des Körpers der Organismus sich erneuert hat.

Fournier zu Folge nimmt das Neugeborne unter solchen Bedingungen die Syphilis nicht an, weil es in latenter Weise syphilitisch ist. Aber ich kann nicht zugeben, dass Syphilis besteht, wo jedes Anzeichen derselben fehlt und denke vielmehr an die Immunität so vieler glücklicher Wesen.

36 *b*) Rollet setzt das Siegel auf die Lehre, welche ich vertrete, in dem er behauptet, das neue Wesen bleibe immun auch dann, wenn die Mutter ihre Syphilis erst gegen das Ende der Schwangerschaft erworben habe. Dies ist entsprechend einer von Cullerier und Oewre's vertretenen Lehre.

37. Fournier, Erworbene Syphilis im Kindesalter. Revue génér. de clin. et thér. 1893. Mon. XVII, p. 412.

Niemals erwirbt ein neugeborenes Kind während der Entbindung oder bald nach der Geburt Syph. von seiner (vor der Entbindung) syphil. Mutter, das Kind ist syph. oder latent syphilit.

37 *a*) Ebenso: **A. Fournier** (Die Vererbung der Syph., p. 171), weil auch das (der hered. Lues verdächtige, nach der Geburt gesund erscheinende) Kind von der Mutter nichts zu fürchten hat, selbst wenn diese syph. wäre; denn noch nie wurde das von einer syph. Mutter geborne Kind von derselben inficirt. Bearb. v. E. Finger, 1892.

38. R. W. Taylor, The pathology and treatment of vener. diseases. Philadelphia, 1895, p. 930.

Immunity due to hereditary Syphilis. — Transmission of Syphilis o the third Generation.

38 *a*) **Cooper Alfred** und **Cotterell Eduard**, Syphilitic Re-infection. (Cooper.) Thesen. London. internation. Dermatolog. Congr. 1896.

1. Obgleich das einmalige Bestehen der Syphilis gewöhnlicherweise lebenslängliche Immunität bewirkt, ist das doch nicht immer der Fall, und syphilitische Reinfection, obgleich selten, ganz möglich.

4. In der Regel bewirkt die Syphilis hereditaria eine individuelle Immunität, doch ist diese Regel nicht ohne Ausnahmen.

39. Behrend, Syphilidologie oder die neuesten Erfahrungen, Beobachtungen und Fortschritte des Inlandes und Auslandes etc. etc. Neue Reihe, II. Bd., p. 261. Erlangen b. J. J. Palm und E. Enke 1860.

Ganz dasselbe Verhältniss zeigt sich umgekehrt, wenn die eigene Mutter an allgemeiner Syphilis leidet und, was freilich höchst selten vorkommen mag, ein anscheinend von Syphilis freies Kind gebärt und es selbst säugt; das Kind bekommt dann nichts ab von der Syphilis der Mutter, obwohl es elend und kümmerlich bleibt. Wird jedoch ein ganz gesundes Kind einer Frau als Säugling überwiesen, welche an allgemeiner Syphilis leidet, so bekommt es sehr bald Ausschläge, Geschwüre, breite Condylome u. s. w., kurz, die Merkmale einer syphilitischen Vergiftung.

40. Arning E., Fall von syphilitischer Infection einer graviden Mutter seitens des recent. luetischen Ehemannes. Gesundes Kind. Spätere Infection desselben durch die Mutter. Arch. f. Derm. u. Syph. 1883, p. 95.

40 *a*) **v. Bärensprung, Baeumler** und **G. Behrend** halten, ohne sich auf concrete Fälle zu berufen, die Möglichkeit für vorhanden, dass gesund geborne Kind einer seit kurzem syphilitischen Mutter von dieser das beim Nähren inficirt wird.

40 *b*) **Tavernier** (-Leloir), Considérations à propos de 8 cas de Syphilis acquise, observés chez les sujets porteurs de stigmates de la syphilis héréditaire tardive. Annal. 1887, p. 513.

Ein sicherer Beweis für die syphilitische Natur der als hered-syphil. Stigmata gedeuteten Erscheinungen liegt nicht vor. Auch die Anamnese der Eltern lässt im Stich.

41. v. Düring, Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis. Ausnahmen von der Profeta'schen Immunität. Deutsche Medic. Wochenschr. 1897, 13.

Kind 3 Jahre alt, geboren von einer noch tertiär kranken Mutter, 1½ Jahr lang genährt, frisch inficirt. (Die maternen Antikörper waren längst ausgeschieden.)

42. Kassowitz, Ueber Vererb. und Uebertragung der Syph. Jahrb. f. Kinderheilk. XXI, 1./II. 1884.

„Derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syph. verschont geblieben ist, hat einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infection erlangt."

42 *a*) **Kassowitz,** Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876.

43. Löffler, Zur Immunitätsfrage. Mittheilung aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. I. Bd. 1881, p. 180.

Von hohem Interesse war nun die Frage: Ueberträgt sich die Immunität der Alten auf die Nachkommenschaft? Sie liess sich durch einen einfachen Versuch entscheiden. Eine immune Ziege wurde tragend von einem immunen Bock und warf 4 Junge, von denen 2 starben, 2 aber am Leben blieben und sich kräftig entwickelten. Als die Jungen 4 Wochen alt waren, wurden sie, das eine am linken, das andere am rechten Ohr mit Blut von einer septicämischen Maus geimpft. Schon am nächsten Tage war ein scharlachrother Hof um die Impfstelle herum vorhanden, nach 3 Tagen waren die Ohren in ihrer ganzen Ausdehnung hochroth, heiss und geschwollen; bei beiden wurde das zweite Ohr ergriffen, beide gingen zu Grunde, das eine am 6., das andere am 9. Tage nach der Impfung; bei beiden konnten Stäbchen im Blut und in den stellenweise pneumonischen Lungen nachgewiesen werden; 2 Mäuse mit Lungenstückchen geimpft starben an Septicämie. Von Immunität konnte mithin keine Rede sein.

Die Möglichkeit, dass die Jungen eines Kaninchens, welches während der Tragezeit geimpft und erkrankt war, vielleicht immun sind, ist durch den vorstehenden Versuch durchaus nicht ausgeschlossen. Es wurden zur Entscheidung dieses fraglichen Punktes mehrfach tragende Kaninchen geimpft, indessen 2 Kaninchen abortirten, 2 brachten zwar lebende Junge zur Welt, erhielten sie jedoch nicht am Leben. Weitere Versuche müssen daher angestellt werden.

44. In seinem Vortrag: Bekämpfung der Diphtherie (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 29, Heft 1) hat **Karl Fränkel** zwar von einer Familien-Disposition gegen Diphtherie gesprochen und dieselbe auf vererbte Qualitäten des Blutes zurückgeführt. Er stützte sich auf die Untersuchungen Wassermanns, Abels, Orlowski's etc., welche auch im Blut gesunder Individuen, sogar im Blut Neugeborner Diphtherie-Antitoxine nachweisen konnten, also im Blute von Personen, die weder jemals an eigentlicher Diphtherie, noch, so weit sich dies eben feststellen liess, an irgend einer verdächtigen Hals- und Rachenaffection gelitten hatten. — Dieser Annahme freilich ist A. Gottstein (Die erworbene Immunität bei den Infectionskrankheiten des Menschen. Berliner Klinik. Heft 111, 1897) entgegengetreten mit dem Hinweis darauf, dass Fränkels Annahme mit der Weissmann'schen Theorie dass erworbene Eigenschaften überhaupt nicht vererbbar seien, unvereinbar sei. Diese, noch nicht allgemein angenommene, aber sehr gut gestützte Lehre habe gerade durch die Forschung über Serum-Immunität eine gewichtige Stütze erhalten, denn Ehrlich habe sehr exact nachgewiesen, dass die active Zellen-Serum-Immunität nicht übertragbar sei. Die angeborne Unempfänglichkeit könne also niemals auf dem Wegen entstanden sein, welchen Fränkel annimmt, sie sei vielmehr in allen Fällen eine Auslese und Naturzüchtung, bei welcher im Laufe von Generationen stets die Empfänglichen ausgetilgt wurden und die Unempfänglichen übrig blieben.

44 *a*) Siehe Kruse (Flügge's Mikroorganismen I, p. 388): Vererbung der Infection, Disposition und Immunität. (Zusammenfassender Bericht.)

45. Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.

Fournier-Finger, Vererbung der Syphilis. Leipzig-Wien 1892.

Heubner, Die parasyphilitischen Erkrankungen. p. 13 und 53 in „Syphilis" heredit., acquis., tarda. im Kindesalter. Tübingen 1896.

45 *a*) **G. Gasne,** Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique (Nouv. Iconogr. de la Salpétr., Jan., Febr. 1897, p. 31.

Vater syphilitisch., Kind 4 Jahre alt mit Missbildung der rechten Hand und des Unterarmes. Cariöse Zähne.

45 *b*) **Le Pileur,** Syphilis acquise chez un sujet né de père syphilitique und Discuss. in der Soc. médic. de l'Élysée) Journ. des mal. cut. 1897, p. 488.

Bericht theils über Fälle von Syph.-Infect. bei gesunden Kindern syphil. Eltern, theils mit Wachsthumsstörungen (parasyphilit. Deformationen des Knochenbaues, der Zähne, des Intellekts etc.) behafteter „heredo-syph." Individuen.

45 *c*) **Le Pileur,** Syphilis acquise chez un sujet considéré comme hérédosyphilitique. Ref. Journ. des Mal. cutan. et syphilit. 1897, Nr. 4.

De cette observation il semble se dégager deux alternatives:

1. Ou bien la syphilis peut être contractée par un herédo-syphilitique.

2. Ou bien les produits de syphilitiques peuvent subir des malformations que M. le Dr. Fournier a si bien qualifiées de para-syphilitiques, malformations qu'on aurait appelées autrefois du rachitisme syphilitique et qui ne dispensent en aucune façon le sujet d'être apte à contracter la syphilis. C'est à cette dernière manière de voir que je me range.

45 *d*) **Barasch A.,** Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. Paris 1896. (Fournier's Lehren.)

45 *e*) **Taylor** (Pathol. and therap. p. 929) will wohl die Toxin-Theorie soweit acceptiren, dass die mütterlichen Toxine je nach ihrer Quantität und Qualität einen krankmachenden, sogar tödtenden Einfluss auf das Kind haben können, aber ob das einen „tertiären" Status herbeiführe, müsse erst weiter bewiesen werden.

45 *f*) **Ogilvie,** Transmiss. of Syph. to the third generation. Brit. Journ. of Dermatol. 1897, p. 430 will den erblichen „dystrophischen" Einfluss der Syphilis auf spätere Generationen nicht gerade leugnen, vermisst aber bündige und stricte Beweise für das thatsächliche Vorkommen.

46. Barthélemy, Essai sur les stigmates de Para-Hérédo-Syphilis de seconde génération. Indices de Dégénérescence de race. Annal. 1897 pag. 868.

„Wenn auch zumeist die normale Placenta die gesammten Elemente, die Bakterien selbst zurückhält, so überschreiten dagegen die löslichen Substanzen mit Leichtigkeit diese Schranke; eine klinisch und experimentell feststehende Thatsache, die aber die besondere Rolle der Mutter bei der Vererbung in's richtige Licht setzt. Nun gehören aber gerade

die Absonderungen der wuchernden Mikroben zu diesen löslichen Substanzen, und so ist eine derartige Verseuchung naturgemäss nicht indifferent. Freilich kann auch ein Vortheil, nämlich eine Gegengift-Production, eine Vermehrung der Widerstandsfähigkeit — gegen ein gegebenes Virus — eine Art „Vaccination" selbst daraus resultiren. Aber leider herrschen meist die schädlichen Wirkungen vor. Seit lange spricht man von dieser indirecten Vererbung, dieser Vererbung des „Bodens" und man behauptet, dass Nachkömmlinge von anormalen Personen häufig selbst Anomalien, specifische Schwächen aufweisen.

Hierher gehört die Chlorose mit allen ihren Begleiterscheinungen der angeborenen Gefäss-Enge- und Missbildung; ferner die leichte Verletzbarkeit des Verdauungskanales, der Bronchien, der Hirnhäute, eine deutlich ausgesprochene Neigung dieser Gänge und Membranen zur Entzündung " Angesichts solcher Lehren, die vollständig übereinstimmen mit dem, was durch lange und sorgfältige Experimente und Beobachtungen festgestellt ist, wäre es doch sonderbar, vorauszusetzen, dass ein Kind, das während der neun Monate seines intrauterinen Lebens den Angriffen solcher Kräfte ausgesetzt war, den Folgen hätte widerstehen können u. s. w.

Die Zellen des Vaters oder der Mutter haben auf Gruud der Anwesenheit der Toxine lange Zeit in Säften geschwommen, welche Bakterien-Toxine und Ausscheidungen einer vollständig gestörten Ernährung enthielten; sie sind durch den Contact mit diesen grösstentheils giftigen Substanzen beeinflusst worden. Daraus resultirte theils granulöse Entartung des Parenchym, z. B. der Leber, der Niere, der Lunge etc., theils functionelle Störungen. Auch die männlichen oder weiblichen Zeugungselemente haben diesen Einflüssen sich nicht entziehen können. Ein leberleidender, oder an Bright'scher Krankheit leidender Vater oder Mutter zeugen häufig Kinder, die mit analogen Defecten belastet sind."

Siehe ferner Fournier's Demonstration und die sich anschliessende Discussion (Besnier, Du Castel, Barthélemy) in Annal. de Dermat. 1898. pag. 156 u. ff.

Sodann: Boissard, Syphilis et nouveau-nés. (Journ. malad. cutan. 1898, pag. 128.)

47. Blondel, Discuss. Journ. mal. cutan. 1893, p. 699.

Die (für ihn als ungemein häufig vorkommende) Thatsache der Syph. hered. tarda soll durch Immunität des Fötus durch Serum erklärt werden. Die tert. Erscheinungen sind allerdings für ihn nicht durch die Bakterien selbst hervorgerufene Processe.

48. Bergh, Mon. XVII, 12. 1893. Ueber die Incubationsdauer bei Syph.

Bei Besprechung d. Urs. für die auffallende Ungleichheit der Länge der Incub. bespricht B. die Möglichkeit, dass Erblichkeitsverh. mitspielen.

Nach der Profeta'schen Regel sind v. Syphilis-Eltern geborene Individuen oft Jahrelang immun, „es ist wahrscheinlich, dass eine bei ihnen

nach Auslöschen der Immunität auftretende Syphilis längere Incubation und im ganzen milderen Verlauf haben wird."

Dagegen: „Lues bei Reinf. nicht immer in milderer Form."

49. Rosinski (Correferat):

In wie weit und unter welchen Umständen ist die Placenta für das syphilitische Virus durchgängig? Braunschweiger Naturf.-Vers. Refer. in Arch. f. Derm. Band XLII, p. 120.

Für gewöhnlich bildet die Placenta eine Schranke, die von dem Contagium der Lues nicht überschritten wird; doch wissen wir aus der klinischen Beobachtung, dass eine Durchgängigkeit eintreten kann und zwar nicht bloss bei Erkrankung der Placenta, sondern auch dann, wenn eine Miterkrankung des Mutterkuchens nicht nachweisbar war. Uebrigens muss nicht jede Erkrankung der Placenta den Uebergang des Syphilis-Virus auf den gesunden Organismus mit sich ziehen. Vielleicht finden diese letzteren Fälle darin ihre Erklärung, dass hier die Immunisirung des gesunden Organismus durch leichter diffundibile Stoffwechselproducte vorausgegangen war und dass der spätere Durchbruch der Parasiten nun wirkungslos blieb. Verfasser berichtet über einen sehr instructiven, die Richtigkeit des Colles'schen Gesetzes beweisenden Fall. Mit Finger wendet er sich gegen Fournier, dass die Immunität der Mutter auf latenter Erkrankung beruhe.

Dass Fournier mit seinen Behauptungen nicht recht hat, beweist auch der Umstand, dass Frauen, die von ihrem syphilitischen Gatten eine oder mehrere syphilitische Früchte zur Welt brachten, selbst aber gesund blieben, später mit einem gesunden oder mit demselben inzwischen geheilten Manne gesunde und gesundbleibende Kinder zeugen.

50. Rollet's, 1861, ref. v. Auspitz, p. 128.

Auch wenn die Mutter zur Zeit ihrer Entbindung einen indurirten Schanker der Genitalien trägt, müsse (?) sie während der Incubationszeit des Schankers das Kind im Mutterleibe schon früher inficirt haben, und der Schanker könne (wegen der Einmaligkeit der Syphilis) dem schon inficirten Kinde dann nicht mehr mitgetheilt werden.

50 *a*) Das Profeta'sche Gesetz gilt nach **Ogilvie** nicht für die Fälle von tertiärer mütterl. Syphilis.

51. Grandmaison, La variole du Foetus. La médecine moderne. 1893 Nr. 48, ref. in Fortschritte der Medicin 1893.

Zur Entstehung der fötalen Variola ist nicht durchaus nothwendig, dass die Mutter während der Gravidität an Variola erkrankt, es sind Fälle bekannt, in denen die Mutter gesund, aber der Vater zur Zeit der Conception an Variola erkrankt war; schliesslich existiren Beobachtungen, nach denen beide Eltern vollkommen gesund waren, aber mit Variolakranken und zwar besonders mit ihrer Pflege sich beschäftigt hatten.

52. Colles'sches Gesetz. — Ausführliche besprechung der Urheberschaft, ob Colles (nach Diday) oder Baumès (nach G. Behrend),

sowie kritische Besprechung der ganzen Frage siehe bei Michelson, Monatsh. f. pr. Dermatol, II. 1883 pag. 230 u. ff.

52 *a*) **Behrend G.**

Nach G. Behrend hätten sämmtliche Autoren bis in die neueste Zeit, welche den obigen von Colles formulirten Satz reproducirten, nicht beachtet, dass der Urheber desselben als Beleg eine Krankengeschichte (p. 278) mittheilt, in welcher er ausdrücklich angibt, dass er sowohl den Vater als die Mutter des Kindes zwei Jahre zuvor an secundär-syphilitischen Geschwüren behandelt habe, und dass er auch nicht von Müttern spricht, welche niemals ein Symptom manifester Syphilis zeigten, sondern nur von solchen, die „mit keinen sichtbaren venerischen Symptomen behaftet", mithin latent syphilitisch waren. Erst Beaumes (Précis théorétique et pratique des maladies vénériennus. Paris 1840. Tome I. p. 180) habe geradezu ausgesprochen, dass eine Frau, die ein vom Vater her syphilitisches Kind zur Welt bringt, von diesem während des Säugens nicht inficirt wird, während das bei einer fremden Amme der Fall sein könne. Später habe dann Diday (Traité de la syphilis des nouveau-nés, Paris 1857, p. 284), ohne sich auf eigene Beobachtungen zu stützen, die beiden an sich vollkommen verschiedenen Aussprüche unter der Bezeichnung des Colle'schen Gesetzes mit einander verbunden und behauptet, es sei eine sicher constatirte Erfahrung, dass überhaupt die Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes beim Säugen niemals von diesem inficirt werde, gleichviel, ob die Syphilis des letzteren von der Mutter oder vom Vater herstamme. Denn stamme sie von der Mutter, so habe dieselbe durch die vorangegangene Infection Immunität gegen eine zweite erlangt. sei aber der Vater die Quelle der Vererbung, so sei die Mutter schon durch den Foetus in utero durchseucht und daher gleichfalls einer neuen Infection unzugänglich.

52 *b*) **Colles Abraham**, Collection of the works, collected by Rob. Mac Donell. London, Med. Sydenham. Society 1881. pag. 271, 287.

52 *c*) **Colles Abraham**, Praktische Beobachtungen über die vener. Krankh. und über den Gebrauch des Quecksilbers. Uebersetzt von F. A. Simon. Hamburg 1839. pag. 288.

Eine Thatsache, die unsere volle Aufmerksamkeit verdient, ist die, dass ein, von einer, mit keinen sichtbaren venerischen Symptomen behafteten Mutter geborenes Kind, das, ohne nach der Geburt irgend einer Ansteckung ausgesetzt gewesen zu sein, in einem Alter von einigen Wochen Zeichen der Krankheit bekommt, die gesündeste Amme ansteckt, sie mag es säugen, oder nur warten und windeln; und doch wird dieses Kind nie seine Mutter anstecken, wenn sie es auch stillt, während es venerische Geschwüre an den Lippen und der Zunge hat. (Siehe die Bemerkungen Michelson's Monatsh. f. prakt. Dermatol. II. 1883. pag. 231.)

52 *d*) **Baumès**, Precis théorique et pratique des maladies vénériennes. I. 1840, pag. 180.

52 *e*) **Hutchinson**, On Colles' law and on the communication of Syphilis from the foetus to its mother.

(Medical Times and Gazette. 1876. XII. p. 643) bei Fournier, S. 210—211.

52 *f*) **Corlett William Thomas,** Notes on the status of Colles' Law, with report of a case.

Journ. of cut. and. genit. urin. diseas. 1897. pag. 263.

53. Behrend, Syphilidologie oder die neuesten Erfahrungen, Beobachtungen und Fortschritte des Inlandes und Auslandes etc. Neue Reihe. II. Bd. p. 266. Erlangen bei J. J. Palm und E. Enke 1860.

Es ergibt sich, weshalb die Frau, die von einem an allgemeiner Syphilis leidenden Manne geschwängert ist und ein mit Syphilis behaftetes Kind zur Welt bringt, von diesem ihren eigenen Kinde nicht angesteckt wird, wenn sie es säugt oder sonst mit ihm in innige Berührung tritt, während doch das Kind eine fremde Amme ansteckt. Denn die angeborene Syphilis des Kindes ist nur ein Theil der vom Manne erworbenen syphilitischen Säfteverderbniss der Mutter und da die Frau also schon syphilitisch ist, wenn auch nur latent, so kann sie doch nicht von ihrer eigenen Syphilis noch etwas dazu bekommen.

53 *a*) **Ebenda,** pag. 284.

Auch auf das von Colles in Dublin und von uns zuerst hervorgehobene Factum, dass die eigene Mutter von ihrem mit angeborner Syphilis behafteten Kinde nicht angesteckt wird, wenn sie es säugt, während dieses Kind eine fremde Person, der es zum Säugen übergeben wird, inficirt, auch auf dieses Factum bezieht sich Hr. Hutchinson, deutet es aber zu Gunsten seiner Theorie. Er meint, dass, da die Mutter schon von diesem eigenen Kinde angesteckt worden, während es in ihrem Uterus sich befand, sie von ihm durch das Säugen nicht noch einmal angesteckt werden könne. Allein die Erklärung ist viel natürlicher, wenn wir annehmen, dass die Frau die Syphilis direct vom Manne bekommen und zwar zugleich mit der von ihm gezeugten Frucht, und folglich nachher auch nicht noch von diesem ihrem Kinde angesteckt werden kann.

54. Rochon, Die Virulenz des Sperma bei der secundären Lues. La. Méd. moderne 1896. Nr. 30. ref. Monatsber. u. d. Ges. Leist. a. d. Geb. d. Krankheiten des Harn- und Sexualapparats. II. Bd. 3 Heft.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt R. zu folgenden Schlüssen:

1. Es kann in der Secundärperiode der Syphilis durch die Canales deferentes oder ejaculatorii zu Manifestationen der Lues kommen, die das Sperma infectiös machen. Diese luetischen Symptome werden durch Entzündungen, besonders durch die Gonorrhoe in ihrer Virulenz erhöht.

2. Alle acuten oder chronischen, nicht syphilitischen Affectionen der Prostata und der Harnröhre können in der Secundärperiode das Sperma mit virulentem Blut inficiren.

3. Die Virulenz des syphilitischen Spermas kann sich durch Erzeugung von Schankern an den der Untersuchung zugänglichen Körpertheilen manifestiren, aber auch durch intracervicale und intrauterime Schanker, zumal wenn durch den Coitus Schwangerschaft erfolgt.

4. Es ist also der Zusammenhang zwischen der Conception und der Syphilis der, dass die Conception als solche nicht die Lues provocirt. wohl aber die Conception zur Lues insofern disponirter macht, als die Lues mit Hilfe des Sperma in dem gelockerten Gewebe des Uterus leichter sich entwickelt.

55. **Diday** (Annal. 1887) sagt vom Vidal de Castis'schen Fall:

La mère était assez peu imprégnée de syphilis pour n'avoir pas de lésions, et elle en était cependant imprégnée pour la transmettre à un nouveau rejeton.

Thatsächlich denkbar!

56. **v. Rosen,** Ueber die Nachkommenschaft der Syphilitischen. Deutsch v. Horning (Syphilidologie N. R., 2. Bd. 1860, pag. 483; 3. Band, pag 1. und 165).

Fragt man, woher es kommt, dass die Mutter unempfänglich für diese Ansteckung ist, welche die fremde Amme so unvermeidlich und bisweilen so ausserordentlich zerstörend trifft, so kann man hierauf allerdings nur antworten, dass schon in der Schwangerschaft das syphilitische Kind prophylaktisch auf die Mutter gewirkt hat, dass sie mit latenter Syphilis angesteckt worden ist, oder dass sie syphilisirt wurde, zwei Zustände, zwischen denen vielleicht oftmals eine Grenze zu ziehen unmöglich ist.

57. **Diday,** Immunität der Mutter bei hereditärer Syphilis von seiten des Vaters. Ref. D. M. Zeitg. 1892. Nr. 55 pag. 636.

Wenn eine Frau ein syphilitisches Kind in ihrem Uterus trägt, so wird das Blut, welches frei zwischen Mütter und Fötus circulirt, ein vollkommenes Vehikel für wiederholte Inoculation, ein „verdünntes Fluidum". Auf diese Weise würde die Mutter thatsächlich durch eine sieben- oder achtmonatliche Pasteurisation gegen die Syphilis immun gemacht. (Intern. kl. Rundschau 3/52.)

57 *a*) **Diday,** Théorie de la Syphilis hérédit. Annal. 1887 pag. 311 macht eine ganz eigene Deutung des Colles'schen, wie des Profeta'schen Gesetzes.

In beiden Fällen spricht er von der erworbenen inaptitude à contracter la syphilis par le contact des lésions de son énfant (resp. de sa mére), tout en pouvant la contracter d'autres personnes (termes de la loi de C., resp. Pr.).

58. **Fournier,** Die Vererbung der Syphilis von Alfred Fournier. Deutsch von E. Finger b. Franz Deuticke, Wien 1892. Ideen über Lues-Schutzimpfung:

Diese Hypothese erklärt die Verschiedenheiten in dem Verlaufe der beiden Formen der Syphilis durch Conception (die ich der Bequemlichkeit wegen als die gewöhnliche und die latente conceptionelle Syphilis bezeichnen will) durch einen Unterschied in der Menge des in den mütterlichen Organismus eingeführten Giftes.

Die Untersuchungen von Strauss und Chamberland haben gezeigt, das Milzbrandbacillen, wenn auch in geringer Menge, das placen-

tare Filter zu passiren vermögen. Denselben Forschern verdanken wir die Erfahrung, dass die Menge der übergehenden Bacillen, ja nach dem Fall bedeutend schwankt. Endlich wissen wir aus den Untersuchungen von Chauveau, dass geringe Mengen des virulenten Princips eine abgeschwächte, mildere Erkrankung erzeugen, die aber stets zu Immunität gegen spätere Impfungen führt.

In diesen Erfahrungen scheint uns der Schlüssel zu dem zu liegen, was in den von uns discutirten Fällen vor sich geht.

Setzen wir nun voraus, das syphilitische Contagium übergehe reichlich durch die Placenta, so wird die Mutter inficirt werden, und die gewöhnlichen Erscheinungen der Syphilis darbieten, die sich im Verlauf der Schwangerschaft äussern werden (gewöhnliche, conceptionelle Syphilis).

Nehmen wir dagegen an, dasselbe Contagium übergehe von dem Fötus zur Mutter nur sehr allmälig, in minimalen Mengen, schubweise, so wird die Mutter auch von Syphilis befallen werden, aber eine Form der Erkrankung darbieten, die von der gewöhnlichen Verlaufsweise abweichen, latent bleiben und sich nur als Immunität äussern wird.

In diesen Fällen wird sich das ereignen, was uns vom klinischen Standpunkt so sehr ins Erstaunen setzt, d. h. eine syphilitische Frau ohne Symptome und andererseits eine scheinbar gesunde, gegen jede Infection von Seite ihres Kindes refractäre Frau.

Die Frauen mit latenter conceptioneller Syphilis haben also von ihrem Fötus genug Virus erhalten, um immun, zu wenig aber um florid syphilitisch zu sein.

Dies ist die von mir aufgestellte Hypothese. Leider nur eine Hypothese! Wenn man auch zugeben muss, dass sie die betreffenden Erscheinungen in befriedigender Weise erklärt. Denn wenn die latente conceptionelle Syphilis beruht auf der wiederholten Infection mit kleinen Dosen, dann handelt es sich eben um eine abgeschwächte Syphilis, und sie steht analog da, zu den übrigen durch abgeschwächtes Virus erzeugten Krankheiten, die als Impfung, als Vaccination wirken und Immunität gegen Krankheit erzeugen.

Wir hätten also in dieser abgeschwächten Syphilis die Schutzimpfung gegen Syphilis vor uns.

58 *a*) **Zappert, Jul.** Zusammenf. Referat über „Hereditäre Syphilis". Wien. klin. Woch. 1896, 41, pag. 924.

59. Oltramare. La loi de Colles et la vaccination antisyphilitique. Lyon médical 1881, ref. Ann. de derm. III 1882, p. 128.

Der Fötus mit patern-hered. Syphilis immunisirte seine Mutter dadurch, dass er sein syph. Blut direct in die Blutgefässe seiner Mutter sende.

Damit sei der Weg zur Entscheidung der Syphilisvaccinationsfrage gegeben; indem man Syphilisproducte nicht in die Lymphbahn, sondern

in die Blutbahn gelangen lässt, könne man (meint auch Referent Gibier) vielleicht immunisiren.

59 a) **Caspary**. Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1875, p. 437.

60. Neisser. Syphilis. in Ziemssen. Handbuch XIV, (Leipzig, O. W. Vogel) 1893.

Handelt es sich hier um Immunität oder Erkrankung der Frauen? Hutchinson will das letztere annehmen, auf dem Wege einer allmäligen Durchseuchung des mütterlichen Organismus vom kranken Fötus her. Diese Ansicht stützt sich nun auf Beobachtung von in späteren Jahren vorkommenden tertiären (gummösen) Processen, ohne dass secundäre oder gar primäre Symptome je vorhanden gewesen sein sollen.

Auch die Immunität ohne Erkrankung (an Lues) selbst kann gedacht werden (Kassowitz), ähnlich der Immunität gegen Variola, die wir nicht durch Variola, sondern durch Vaccine erwerben.

Erwähnt sei noch, dass das eben geschilderte Verhältniss zwischen Mutter und Kind vielleicht auch in umgekehrter Richtung sich geltend machen kann, derart, dass die post conceptionem acquirirte Syphilis einer Frau den Fötus immun machen könne gegen spätere Infectionen.

61. Finger. Die Vererbung der Syphilis.

Diese Mütter sind nicht syphilitisch, sie sind immun und nur immun, sie haben die Immunität acquirirt, ohne syphilitisch geworden zu sein.

Und wie haben diese Mütter diese Immunität acquirirt? Indem sie durch die ganze Zeit der Gravidität die Stoffwechselproducte, die vom Syphilisvirus im kindlichen Organismus producirt wurden, auf dem Wege placentarer Circulation in ihren Stoffwechsel, ihren Organismus aufnahmen

Auch bei der Syphilis haben wir Erscheinungen, die wir nur auf die giftige Wirkung der Syphilistoxine zurückführen können. Hierher gehören die Anämie und die Ernährungsstörung, die rheumatoiden, periostealen vagen Schmerzen, das Defluvium capillorum, die Seborrhoe, Abmagerung des Eruptions- und Secundärstadiums.

Aber diesen Stoffwechselproducten kommt noch eine zweite, wichtige Eigenschaft zu. Isolirt, d. h. von dem Virus getrennt, in den Organismus injicirt, erzeugen sie Immunität, ohne die Krankheit, von deren Virus sie abstammen, zu erzeugen.

Isolirt man aber aus dieser Reincultur die Stoffwechselproducte, indem man das Virus durch Filtriren oder Sterilisiren entfernt und injicirt die so gewonnenen Stoffwechselproducte einem Thier, so wird es gegen die betr. Erkrankung immun, ohne die Erkrankung selbst durchgemacht zu haben. Es gibt also einen experimentellen Weg, Immunität ohne vorausgegangene Erkrankung zu erzeugen. Versuche dieser Art wurden für den Oedem bacillus, Rauschbrand, Schweinerothlauf, Proteus, Typhus, Bacillus pyoceaneus, Cholera; Milzbrand, Rotz etc. von Roux und Chamberland, Salomon und Smith, Foà und Bonome, Chantemesse und

Vidal, Charrin, Roux und Yersin, Gumaleia, Hankin und mir etc. angestellt.

Die isolirte Einbringung der Stoffwechselproducte einer Infectionskrankheit erzeugt also Immunität, ohne die Krankheit selbst zu erzeugen.

61 *a*) **Finger.** Referat über das Colles'sche Gesetz und die Frage des Choc en retour.

Braunschweiger Naturforscher-Versammlung 1897.

(Referat: Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band XLII, pag. 117.)

These VIII. Die Mutter wird nicht syphilitisch, aber gegen Syphilis immun durch das in utero befindliche, patern inficirte Kind.

These IX. In einer kleinen Zahl einwandsfreier Fälle bleibt die Mutter völlig gesund und so wenig durch die Syphilis des Fötus im Uterus beeinflusst, dass sie nach der Geburt des syphilitischen Kindes von diesem oder in anderer Weise syphilitisch inficirt zu werden vermag.

These XII. In analoger Weise zeigen auch die Kinder syphilitischer Eltern, die der Syphilis entgehen, Immunität gegen Syphilis-Infection. (Profeta'sches Gesetz.)

These XIII. Aber auch von dem Profeta'schen Gesetz ist eine Anzahl zweifelloser Ausnahmen bekannt geworden.

These XIV. Es ist heute wohl als zweifellos anzusehen, dass diese Immunität von der Syphilis-Infection unabhängig und durch die Zufuhr von Toxinen von dem syphilitischen zu dem nichtsyphilitischen Organismus zu erklären ist.

62. Hochsinger (Correferat): (siehe auch Wien. med. Wochenschr. 1897, 43—52.)

Zur hereditären Syphilis.

Braunschweiger Naturforscher-Versammlung 1897. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XLII, pag. 123.)

H. betont die Richtigkeit des Colles'schen Gesetzes und erklärt die von der Mutter erworbene Immunität durch den Uebertritt immunisirender Substanzen vom spermatisch inficirten Fötus auf die gesunde Mutter. Der Grad dieser Immunität kann sehr variabel sein, so dass auch Ausnahmen von der Colles'schen Regel wegen ungenügender Menge von Immunisirungsstoffen vorkommen.

Die Finger'sche Hypothese von der Toxinnatur der tertiären Syphilis und des krytogenetischen Tertiarismus der Mutter ist unvereinbar mit den Grundlagen der Colles'schen Immunität.

63. Coutts, J. A. (The Hunterian Lectures on Infantils Syphilis. Delivered at the Royal College of Surgeon of England on March 23 od, 25 th, and 27 th. The Lancet. April 11., 18. und 25. und The Brit. med. Journ. 25. April 1896. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XLII, 2. Heft. Referent: Dr. Sternthal-Braunschweig.)

C. deutet die Immunität der Mütter, die vom Vater her syphilitische Kinder geboren haben dahin, dass sie jedenfalls nicht selbst inficirt

waren, im Gegensatz zu der Lehre Diday's und Fournier's, welche stets eine latente Syphilis solcher Mütter annehmen.

Im Fötus, der vom Vater her active Mikroorganismen in sich berge, erfolge die Bildung des Syphilis-Antitoxins, welches in die Circulation der Mutter übergehe. Dieses seitens der Mutter resorbirte Antitoxin soll seinerseits wieder auf den Fötus in utero rückwirkend zur Geltung kommen. Bei einer ersten Schwangerschaft kann die Resorption des Antitoxins durch die Mutter für den Fötus nachtheilig werden, daher das schlechte Resultat erster syphilitischer Schwangerschaften. Aber bei späteren Schwangerschaften soll das Antitoxin der Mutter auf den Fötus von Anfang an wirken und mit deutlicherem Erfolg. Mit jeder Schwangerschaft steigert sich die Menge des Antitoxins der Mutter und seine Anhäufung kann schliesslich genügen, um bei späteren Schwangerschaften die Krankheit zu heilen, obwohl der Vater die ganze Zeit hindurch das Virus in voller Stärke überträgt. Diese Theorie würde also ganz die besondere Schwere der Krankheit beim ersten Kinde, wie das schliessliche Verschwinden derselben bei letzten Kindern erklären; sie würde aber auch die grössere Gefahr, die durch die gemischte oder durch die mütterliche Syphilis für den Fötus in utero droht, im Vergleich zu der väterlichen Syphilis allein erklären.

Nach dieser Theorie würden ferner die späteren Kinder einer syphilitischen Familie, wenn sie auch keine Anzeichen der Krankheit darbieten, gegen diese immun sein und vielleicht auch die ersten Kinder eines zweiten Ehemannes, der gesund ist, mit einer Frau, die einem früheren Ehemanne sphilitische Kinder geboren hat.

Schliesslich würde sie auch darauf hinweisen, dass für eine eventuelle Serum-Therapie das Serum von Müttern genommen werden sollte, die syphilitische Kinder geboren haben, selbst aber gesund geblieben sind und nicht von Personen, die an tertiären Symptomen erkrankt sind.

64. von Düring, Weitere Beiträge z. Lehre v. d. heredit. Syphilis. D. M. W. 1897, 13.

Der Effect der Syphilis-Toxine kann sein:

1. Immunisirung der Kinder (Profeta) gesteigert durch Nähren.
2. Intoxication, allgemein., nicht specif., Ernährungsstörungen.
3. Tertiäre Spätsymptome (à la Finger).

Ebenso in: Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Mon. f. pr. Dermatol. XX, 1895, pag. 9 u. ff.

65. Ward (On the pathology of syphilis. Lancet 1892 II, p. 604) von der Ansicht ausgehend, dass Syphilis eine bacilläre Erkrankung sei, stellt folgende Hypothesen auf: 1. Die Syphilisbacillen produciren ein Toxin, welches wahrscheinlich ein Toxalbumin ist. 2. Dieses Toxin in anfangs kleinen, später langsam sich steigernden Dosen macht immun. 3. Diesse

Toxin ist die directe Ursache für das Auftreten von syphilitischen Erscheinungen.

Diese Theorie scheint W. geeignet verschiedene klinische Thatsachen zu erklären: *a*) das Colles'sche Gesetz. Im Organismus des Kindes, welches Syphilisbacillen vom Vater her birgt, produciren diese das Toxin, welches durch Osmose die Mutter immunisirt. Wäre die Mutter nicht immun, so wäre es eigentlich nicht zu begreifen, warum dieselbe nicht durch das Blut des Kindes bei der Trennung der Placenta inficirt wird. Anderseits kommt es vor, dass die Mutter erst während der Schwangerschaft inficirt wird, das Kind aber gesund bleibt. Hier findet die nämliche Immunisirung nur umgekehrt statt und das geschützte Kind wird während der Trennung der Placenta nicht ergriffen, weil es immun ist. Eine Unterstützung findet diese Toxintheorie durch das eventuelle spätere Auftreten von tertiären Symptomen bei Müttern syphilitischer Kinder, welche nie Syphilisphänomene der Frühperiode zeigten; *b*) es ist häufig der Fall, dass syphilitische Kinder anscheinend gesund geboren und erst später von der Krankheit befallen werden. Auch dies erklärt die Toxintheorie. So lange nämlich kindlicher und mütterlicher Kreislauf verbunden sind, gibt das Kind die gebildeten Toxine an die Mutter ab, was mit der Geburt aufhört. Solange nun die Elimination vor sich gehen kann, tritt auch keine Erkrankung ein; *c*) auch das intrauterine Auftreten von Syphilis am Fötus kann erklärt werden. Einmal können Störungen in der Osmose eintreten, anderseits kann Syphilis der Mutter jede Elimination von Toxinen des Kindes ausschliessen; *d*) das Vorkommen von Gummen etc. in der Placenta kann als durch die bei der Passage von Toxinen stattfindende constante Irritation bedingt, aufgefasst werden.

65 *a*) **Stanasso.** Neue Ansichten über die Syphilis. (France méd. August 1897, ref. Mon. XXVI, Nr. 1.

Verfasser stellt die Syphilis bez. ihrer Pathogenese in Analogie mit anderen Infectionskrankheiten (Cholera, Tetanus, Diphtherie, Typhus). Gehe man von den Erscheinungen der Syphilis, der acquirirten sowohl als der angeborenen, aus auf ihre Ursachen zurück, so müsse man ihre pathognomischen Läsionen als die specifischen und stufenweisen Localisationen der von dem noch unbekannten Bacillus producirten Toxine auffassen.

66. Bergh. Congenitale Syphilis bei paterner Infection. Mon.-Hefte f. praktische Dermatol. 1893, XVII, 3.

Sicheres Beispiel für Infection der Mutter nach Geburt eines hereditär syphilitischen Kindes.

66 *a*) **Travis Drennen, C.** An apparent exception to Colles Law. Journ. of cutan. and gen. ur. dis. 1897, pag. 125.

Vater, heiratet 7 Jahre nach der Infection, nie behandelt. Mutter ganz gesund.

1. Gravidität. 1 Jahr nach der Heirat Kind mit Lues hereditaria später Hemeplegie.

Vater: starke nächtliche Kopfschmerzen und Gummata an den Tibien. — Behandlung drei Monate lang.

2. Gravidität: 3 Jahre nach der Heirat. Gesund und gesund bleibend.

3. Gravidität: Abort.

4. Gravidität: Abort.

5. Gravidität: 6 Jahr nach der Heirat. Kind mit typischer hereditärer Syphilis. Tod 6 Wochen nach der Geburt.

Mutter: typischer Primäraffect an der linken Brustwarze, später secundäre Erscheinungen.

66 *b*) **Gaudichier, Henri.** Deux observations pour servir à l'étude de la loi de Colles. Annal. de Derm. et de Syphil. 1885, pag. 91.

Beide Fälle beweisen zwar Freibleiben der Mutter von Lues trotz reichlicher Infectionsgelegenheit, aber im 1. Falle finden wir nach der Geburt eines ersten gesund bleibenden Kindes zwei Aborte und dann eine 4. mit Geburt eines heredit.-syphil. Kindes endigende Gravidität. Liegt da nicht eine Infection zwischen der 1. und 2. Gravidität?

66 *c*) L. **Merz,** Exception à la loi de Baumès, dite loi de Colles. Bull. méd. Algèr. 1889. Annal. de Derm. et de Syphil. 1890, pag. 532.

66 *d*) **Ogilvie,** Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes. Brit. med. Journ. 1, II, 1896, p. 272. Ref. Unna's Monatsh. XXIV. Bd., 1897. Leipzig b. Leopold Voss.

Der Verfasser theilt zwei Fälle mit, die als Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes gelten können. Solcher Fälle gäbe es wahrscheinlich in den Kinderhospitälern und Findelhäusern noch weit mehr, als zur Kenntniss der Syphilidologen gelangten. Ein Gesetz sei aber erschüttert und könne recht eigentlich nicht als solches angesehen werden, welches so viele Ausnahmen aufweise.

Hutchinson, Cotterell, Lees, Colcott, Fox haben niemals eine wirkliche Ausnahme des Colles'schen Gesetzes gesehen und bezweifeln nach dieser Richtung hin die vom Vorredner angeführten Fälle.

66 *e*) **Ranke,** Casseler Naturforscher-Versammlung. 1878, p. 94.

66 *f*) **Violi,** La syphilis chez les nouveau — nés et les enfants à Constantinople. Congr. Dermat. internat. Paris 1889, pag. 701. Ausnahme vom Colles'schen Gesetz: pag. 703.

66 *g*) E. **Wiede,** Beiträge zum Capitel der hereditären Syphilis. D. i. Würzburg 1880.

67. H. Feulard, Cas de loi de Colles chez une nourrice professionelle, quelle conduite à tenir pour le médecin. Soc. franc. de derm. et de syph. séance de 13. juin 1895. Annal. 1895, pag. 565.

1 typischer Fall: Mutter gesund, d. h. ohne Zeichen von Σ, Kind hered. Σ.

F stellt 2 Fragen:

1. Darf man Mutter als Amme einem gesunden Kinde geben?

F. sagt: nein; Mutter soll ihr eigenes Σ-Kind stillen, das bei künstlicher Nahrung wahrscheinlich zu Grunde gehen würde. Bei Mutter wird Σ vielleicht immer latent bleiben, aber die Möglichkeit, dass ein gesundes Kind inficirt wird, sei nicht zu leugnen.

2. Soll Mutter antiluetisch behandelt werden?

F. gibt keine Antwort. Tenneson sagt, dass keine Behandlung indicirt sei.

67*a*) **Ogilvie,** London Lancet. Febr. 1896. Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz.

67*b*) **Coutts,** London Lancet. 9. Juni, 1894, pag. 1443. 1 Ausnahme vom Colles'schen Gesetz.

67*c*) **Coutts** un **Ogilvie,** Une mère saine doit-elle allaiter son enfant atteint de S. congénit.? Journ. mal. cut. 1896, 499. Lancet 1896. Journ. de clin. et de Thérap. infantiles, pag. 572.

68. Kruse hat den Begriff Lysine und Antilysine eingeführt und gibt dafür folgende Erklärung: So lange die Buchner'schen Abwehrstoffe oder Alexine regelmässig durch die Zellen producirt werden, sind die Bakterien nicht im Stande, in dem thierischen Gewebe zu wachsen, falls diese Alexine nicht neutralisirt werden. Dies geschieht durch lytische Stoffe, zu denen die den infectiösen Bakterien specifischen Angriffsstoffe oder Lysine gehören. Die Wirkung der letzteren kann wiederum durch andere antilytische Substanzen aufgehoben werden. Es gibt specifische, d. h. den betreffenden Bakterien zugehörige antilytische Substanzen — Impfstoffe, Antilysine im engeren Sinne — und nicht specifische. Diese antilytischen Stoffe bringen es mit sich, dass die virulenten Bakterien im immunisirten Thierkörper sich genau so verhalten, wie abgeschwächte in normalen Thieren.

Neben den Lysinen bilden die Bakterien erstens Stoffe, welche örtliche Wirkungen hervorbringen (z. B. chemotaktische Substanzen) und zweitens solche, die allgemeine Symptome erzeugen: Gifte oder Toxine. Diesen gegenüber wiederum können einige infectiöse Bakterien giftzerstörende Stoffe bilden: Gegengifte oder Antitoxine. (W. Kruse, Bemerkungen über Infection, Immunität und Heilung. Ziegler's Beiträge zur Allgem. Patholog. etc. 1893, XII, pag. 333.)

69. Siehe **Kruse** (Flügge 's Mikroorganism. I, pag. 345, 346 und 363 unten).

Bericht über die Versuche, das Blutserum natürlich immuner Thiere zu präventiven und curativen Zwecken zu verwenden.

Ferner: **Bonaduce**, Ueber Beziehungen des Blutserums von Thieren zur natürlichen Immunität.

Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie u. s. w. 1893, XII, p. 353.

70. Wiewiorowsky, Sérothérapie dans la syphilis. Quelques observations sur les modifications du sang pendant le traitement de la syphilis par le sérum. (Archives russes de pathologie, de méd. clinique et de

bactériologie. 31./III., 1897, pag. 279.) Annales de Derm. et Syph. 1897, pag. 1057.

Der Verfasser hat die Blutveränderungen bei vier Syphilitikern beobachtet, die Injectionen von Serum, entnommen von Personen im Stadium von condylomatöser und in dem von gummöser Syph., bekommen hatten. Woher auch das Serum stammte, die Veränderungen blieben die gleichen, nur waren sie intensiver nach Serum-Injectionen von tertiären Syphilitikern. Gleich nach den ersten Injectionen zeigte sich eine Zunahme der rothen Blutkörperchen und der Menge des Hämoglobins, die Zahl der weissen Blutkörper nahm gewöhnlich ab. Bei den darauf folgenden Injectionen blieb die Menge der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins immer auf demselben Niveau (ungefähr innerhalb der normalen Grenzen) und steigerte sich sogar noch, obgleich die Krankheit ihre gewöhnlichen Symptome zeigte. In dem Grade, wie diese Symptome abnahmen, zeigte sich eine neue Zunahme an Hämoglobin und rothen Blutkörperchen und eine Tendenz zur Abnahme der weissen.

Diese Modificationen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit denen, welche man bei der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber beobachtet. Das Serum würde also eine schnelle Besserung des durch das syphilitische Gift verdorbenen Blutes hervorbringen; denn diese Modificationen zeigen sich sehr bald, selbst noch ehe die Injectionen die Symptome der Krankheit zu beeinflussen im Stande sind. Der Unterschied zur Quecksilberbehandlung besteht darin, dass das Serum schneller wirkt und nicht die zerstörenden Wirkungen verursacht, welche man manchmal bei der mercuriellen Behandlung beobachtet.

Diese Beobachtungen beweisen, dass die Injectionen mit dem Serum früherer Syphilitiker die Symptome der Syphilis condylomatosa ohne jede weitere Behandlung verschwinden machen können.

70 a) **Fodor** und **Rigler**, Neuere Unters. über die Alcalicität des Blutes. Centr. f. Bakt. 1897, XXI, 4, 5.

Um für die Wirkung der Serum-Inj. einen Massstab zu gewinnen, könnten Unters. über d. Blutalcalicität gemacht werden.

Die Verfasser haben nachgewiesen, dass Infection und Toxininjection stets mit Verminderung, Immunisation und Antitoxininjection stets mit Erhöhung des Alcalicitätswerthes des Blutserums einhergehen, wobei die Verminderung der Alcalicität durch Vermehrung von organischen Stoffen im Blute verursacht wird. Die Vermehrung der organischen Stoffe kommt dadurch zu Stande, dass die Injectionen als specifische Erreger wirken, welche eine vitale Reaction im Körper des Thieres hervorrufen und auf diese Reaction hin entwickelt der Körper, resp. die Leukocyten specifische Substanzen, welche baktericide, antitoxische Wirkungen hervorbringen.

Die Schwankungen jener Alcalititätswerthe sind dementsprechend chemische Anzeiger, ja Messer der im Körper mit Infection etc. sich

entwickelnden vitalen Reactionen, also dass man aus ihnen den Stand des Kampfes im Organismus ablesen kann.

70 *b*) J. **Justus**, Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht nach ihrer diagnostischen und therapeutischen Bedeutung. Verhandl. der Deutschen Dermat. Gesellsch. V. Congress.

Falcone, Ueber die durch Syphilis verursachten Veränderungen des Blutes, vom Standpunkte der Diagnose und Therapie betrachtet. Wiener klin. Rundschau 1895, Nr. 21.

J. **Justus**, Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht auf ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. Als Antwort und Abwehr. Wien. klin. Rundschau, 1895, Nr. 24.

70 *c*) **Poehl**, Die Beurtheilung der Immunität auf Grund der Harnanalyse. Wien. med. Woch. 1897. 4.

71. Bonaduce (pag. 129) statt Blutser. soll man Placenten von Müttern, welche syphilitische Kinder geboren haben, benützen.

71 *a*) **Diday** et **Bouchard**, L'immunité de la mère dans la Syphilis hérédopaternelle. Lyon méd. 1891, 32, 483 (ref. Schmidt's Jahrb., Band 235, pag. 35).

Auf Grund des Colles'schen Ges. sollen Versuche gemacht werden, und zwar meint Bouchard, als Schutzmittel müsste ein sorgfältig bearbeiteter Urin von Pattea im floriden Stad. geeigneter sein.

72. Bonaduce, p. 126, 127.

Als Anhalt für die Möglichkeit einer Serumbehandlung führt er an, dass Fälle von schwerer Früh-Syph. später sehr gut verlaufen, und umgekehrt, weil bei schwerer Syphilis die virulenten Träger derselben activer und ihre Abscheidungen daher sowohl der Qualität wie Quantität nach bedeutender sind und sowohl das S.-Gift, wie das „Antisyphil. Gift", welches durch Erzeugung einer Immunität seiner Zeit meist den Patienten von den später aufretenden tert. Erscheinungen befreit, in grosser Menge gebildet wird. (Sollte das nicht meist die entsprechende Hg-Beh. bewirken?)

73. Rollet, Ref. von Auspitz, p. 127 behauptet zwar das Gegentheil: Das Contagium der Gonorrhoe und des einfachen Schankers finden sich nur im blennorrhagischen eitrigen Schleim und im Schankereiter, und zwar in den Eiterkörperchen, nicht im Serum.

Das syphilitische Virus dagegen findet sich im ganzen Körper (im primären Ulcus, dem Blut, Serum, dem secundären Symptome, dem Samen.)

Ferner: **E. Langlebert**, Unicisme et dualisme chancreux. Nouvelle théorie physiologique et rationelle des divers modes d'action de virus syphilitique. Paris, Delahage 1864.

1. Der weiche Schanker ist das Resultat der isolirten Wirkung der syphilitischen Eiterkörperchen auf Gesunde oder Syphilitische.

2. Der inficirende Schanker dagegen ist das Product entweder der isolirten Wirkung des syphilitischen Serums oder der combinirten

Wirkung syphilitischer Eiterkörperchen und syphilitischen Serums auf nicht Syphilitische. Im ersten Falle entwickelt sich der inficirende Schanker langsam, als papulöse Erosion, im zweiten Falle acut, in der Form des einfachen, sich später indurirenden Schankers.

3. Das serös-eitrige Secret eines inficirenden Schankers oder eines einfachen Schankers eines Syphilitischen (Cancroid) kann auf Gesunden nur einfache Schanker erzeugen; entweder weil das Serum in zu kleiner Menge in jenem Gemisch vorhanden ist, um den Organismus zu inficiren, oder weil seine Absorption durch die locale entzündliche Reaction, welche das Uebermass des Eiters hervorbringt, hintangehalten wird.

Nachdem nicht ein einziger aller dieser Sätze bisher durch das Experiment nachgewiesen worden ist, halten wir uns nicht berufen, ihre physiologische und pathologische Grundlosigkeit zu erörtern.

Schliesslich berichtet **Maréchal G.** (Récherches sur l'auto-inoculation contre la Syphilis à l'aide du serum humain Syphilitique. Microbe specifique de la Syphilis. La Medecine moderne, 28. Nov. 1896. Ref. Archiv XXXIX. Heft 3, p. 452), er habe sich selbst mit syphilitischem Serum geimpft und Lues (Sclerose und Roseola) bekommen. Aus dem Serum will er ein Bact. cultivirt haben.

74. **Robert H.** Greene, Treatm. of Syphilis by means of toxins of Erysipelas and the Bacill. prodigios. Med. News Oct. 10. 1896. Arch. 40, pag. 375.

Gr. behandelte 10 Fälle von Syphilis (Primäraffecte, Secundär- und gummöse Eruptionen) mit dem ihm von Dr. Coley zur Verfügung gestellten Erysipel- und Prodigiosus-Toxinen. Die Injection dieser (theils durch Hitze, theils nach Filtrirung durch Zusatz von Ansisepticis sterilisirten) Flüssigkeiten macht weder locale noch allgemeine Reaction und hat in fast allen Fällen schon nach 24—48 Stunden einen deutlich sichtbaren Einfluss auf die Syphilide. Die Dosen betrugen 0·06 (1 Minim. bis 0·6 Gr.) Bei der verschiedenen Wirksamkeit der einzelnen Proben bedauert Verf. keine Methode zu besitzen, jede Flasche vor dem Gebrauch auf ihre curative Kraft zu prüfen.

75. Auch **Kruse** bezeichnet das Quecksilber als ein Mittel, welches, ohne direct bacterienfeindlich zu wirken, die Empfänglichkeit der Gewebe gegen die virulenten Mikroorganismen herabsetzt (ebenso wie das Chinin gegenüber der Malaria). An sich sei nicht zu leugnen, dass manche der hierher gehörigen Substanzen ein antiseptisches Vermögen besitzen, indessen sei von einer derartigen Wirkung in der Dosis, in der sie zur Anwendung gelangen, keine Rede mehr.

76. **Buttersack,** Immunität und Heilung im Lichte der Physiologie und Biologie. Virchow's Arch. 1895, Bd. 142, p. 248.

Wir sind ausser Stande, die im Organismus wuchernden Mikroorganismen mit Zuhilfenahme unserer Antiseptica zu vernichten, ohne schwere Schädigungen dem betreffenden Körper zuzufügen. Da man aber mit Entwicklungshemmung auch zum Ziele kommt und die Entwicklungs-

hemmung schon in Folge geringfügiger Veränderungen im Organismus eintritt, so scheint es rationeller, dieses Ziel aufzustellen und nach Mitteln zu suchen, die den Organismus in einen für den oder jenen Bacillus ungünstigen Nährboden verwandeln. Naturgemäss führt diese Richtung, consequent eingehalten, dazu, nach Specifica zu suchen, wie sie uns im Chinin, Quecksilber und in der Salycilsäure an die Hand gegeben sind.

Es mag von vornherein sehr nahe liegen, diesen Mitteln eine directe Wirkung auf die jeweilige Krankheitsursache zuzuschreiben. Allein consequenter Weise müsste man dann die dem Kranken zu verabreichende Dosis nach seinem Körpergewicht bemessen, da es ja nur auf die Herstellung einer bacillenwidrigen Concentration ankäme.

Thatsächlich ist an eine derartige directe antiseptische Wirkung der Specifica nicht zu glauben, wir müssen im Auge behalten, dass diese Mittel zunächst auf den Organismus im ganzen umstimmend, etwa durch Vermittelung des Nervensystems einwirken, den Chemismus abändern und dadurch eine Entwicklungshemmung der betreffenden Erreger herbeiführen können.

Es kommt darauf an, den Reactionsapparat gewissermassen mobil zu machen, und dabei bleibt es sich theoretisch ziemlich gleich, mit welchen Mitteln man das erreicht.

Ist das wirklich richtig für diejenigen Mittel, welche man als Specifica bezeichnet? Wie soll man sich z. B. bei der Syphilis die Einwirkung des Quecksilbers auf die Vererbung vorstellen? Eine vollkommene Abtödtung des Virus findet allerdings nicht statt, es bleibt reproductionsfähiges Virus zurück.

77. Behring, Ueber experimentell begründete ätiologische Therapie Verhandlung d. Congr. f. innere Medicin. Berlin 1897, Wiesbaden bei Bergmann 1897.

Es mehren sich auch auf anderen experimentell-therapeutischen Gebieten die Beweise für die Existenz solcher Gegengifte, deren Wirkung sich ausschliesslich in den Körperflüssigkeiten abspielt. Z. B. Heymans und Masom Nachweis der antitoxischen Wirkung von Hyposulfiten gegenüber den giftigen Dinitrilen.

78. Kruse, Krankheitserregung. Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten von Flügge. Leipzig b. C. W. Vogel 1896.

VII. In kurzen Worten lassen sich die Ergebnisse unserer Untersuchungen über Infection, Immunität und Heilung etwa folgendermassen zusammenfassen.

In den thierischen Organismen sind im allgemeinen Schutzeinrichtungen ausgebildet, die sie befähigen, in sie eingedrungene Bakterien zu bekämpfen, es sind das:

1. die Abwehrstoffe oder Alexine, die in den Geweben vorgebildet sind;

2. die Leukocyten, die durch die Entzündung herbeigelockt unter Umständen in Action treten, nicht durch Vermittlung von Phagocytose, sondern durch Secretion von ähnlichen Alexinen;

3. eine je nach der Species wechselnde Giftunempfindlichkeit, die vielleicht auf giftzerstörender Wirkung einzelner Organe beruht.

Die Krankheitserreger ihrerseits verfügen:

1. über Stoffe, die ihnen durch Zerstörung der Alexine ermöglichen, im lebenden thierischen Körper zu wachsen, das sind die Angriffsstoffe oder Lysine;

2. über Gifte.

Sieger in dem Kampfe zwischen Organismen und Bakterien bleiben die ersteren, wenn ihre Gewebs- oder Leukocyten-Alexine hinreichen, das Wachsthum der Bakterien zu beschränken, und wenn die während dessen gebildeten Gifte zu schwach sind, um die natürliche Giftfestigkeit zu überwinden — natürliche Heilung.

Auf künstlichem Wege kann die Widerstandsfähigkeit der Organismen erhöht werden und zwar:

1. durch Erhöhung der Alexin-production des Gewebes (Ernährung etc.); 2. durch Steigerung der zelligen Exsudation oder örtlichen Leukocytose; 3. durch Verabreichung von Antisepticis, die lebende Bakterien oder ihre Gifte schädigen;	Wenn die Behandlung vor der Infection eingeleitet wird und zu glücklichem Ende führt, sprechen wir von Präventivbehandlung, Impfschutz, Immunisirung nicht specifischer Art; wenn die Behandlung nach der Infection erfolgt, von nicht specifischer Heilung.
4. durch Erzeugung oder Uebertragung von Antilysinen, die durch Neutralisirung der Lysine die Angriffskraft der Bakterien hemmen, und von Antitoxinen, die deren fertigen Gifte unschädlich machen.	Specifischer Impfschutz und specifische Heilung.

79. Aus diesem Grunde habe ich auch gewisse Bedenken gegen die von **Jarisch** vorgeschlagene Therapie. (Therapeutische Versuche bei Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1895, Nr. 17.) Auch er glaubt nicht an eine directe antiparasitäre Wirkung des Quecksilbers, sondern an seine chemotactische, entzündungserregende. (Wir werden bei diesen chemotactischen Vorgängen wohl auch an eine Steigerung der Alexin-Production denken müssen.) Da er aber aus mannigfachen Gründen das Quecksilber zu vermeiden sucht, hatte er in anderen chemotactisch wirkenden Mitteln: Terpentin in Verbindung mit Salicylsäure geeignete Heilmittel gesucht.

Zweifellos ist eine Nachprüfung der von Jarisch unternommenen, im grossen Ganzen günstig verlaufenen Versuche am Platze. Möglicher Weise gibt es doch andere und bessere Antiluetika und Specifika gegen

die Syphilis, als das Quecksilber. (Siehe die Bemerkungen von Jessner. Mon.-Hefte f. prakt. Dermatol. 1896, XXII, p. 542.)

80. Neben den eben angedeuteten, ich möchte sagen mechanischen Einwirkungen der Hydrotherapie, ist die durch derartige Einwirkungen erzielbare Leukocytose und die damit Hand in Hand gehende gesteigerte Production von Alexinen in Betracht zu ziehen.

81. Whitla (65. Jahresversammlung der British Medical Association. Therapeut. Monatsh., XII. Jahrg., Heft 1, 98. Discussion über die Behandlung der Syphilis) nimmt allerdings an, dass das Quecksilber dem Organismus nichts schaden kann, so lange das Gegengift — das syphilitische Virus — sich noch im Körper befindet, sobald dieses aber vernichtet ist, seine verderbliche Wirkung entfaltet. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, dass syphilitische Individuen — besonders auffallend ist es bei hereditärer Lues — Quecksilber in Mengen vertragen, welche bei gesunden Personen ernstliche Störungen herbeiführen. Weniger einfach ist die Erklärung des Effects des Jods, und man muss wohl annehmen, dass es sowohl auf das pathologische Gewebe als auch auf die Krankheitserreger einwirkt.

82. Diese Versuche knüpfen an die Möglichkeit, in dem Blut eines immunen Thieres, welches an sich keine abtödtende Wirkung auf Bakterien ausübt, bakterieide Stoffe hervorzurufen durch die Einverleibung des betreffenden Mikroorganismus (Vergleiche Kruse in Flügge's Mikroorganismen, I, p. 400.)

Ich selbst habe einige derartige Versuche an der Ziege gemacht, welcher in grösseren Quantitäten Blut von Syphiliskranken, ferner Gewebe von harten Schankern etc. eingeführt wurden. Auch diese Versuche sind vollkommen resultatlos verlaufen.

Erst bei Fertigstellung erhalte ich das Buch von John A. Shaw-Mackenzie, On maternal Syphilis. London, J. u. A. Churchill, 1898, so dass ich den Inhalt nicht mehr berücksichtigen konnte.



